В.Т. Пальчун

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА

УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ
ВТОРОЕ ИЗДАНИЕ

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

В.Т. Пальчун

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА

УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ

ВТОРОЕ ИЗДАНИЕ,
ДОПОЛНЕННОЕ И ПЕРЕРАБОТАННОЕ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений среднего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.52 «Лечебное дело» по дисциплине «Болезни уха, горла и носа»

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2010

УДК [611.2+611.85+616.21-07-08](075.32)
ББК 28.706я723-1+56.8723-1
П14

Регистрационный № 654 рецензии от 23 декабря 2009 г.
ФГУ Федеральный институт развития образования

Рецензент:
зав. кафедрой оториноларингологии Российского университета Дружбы народов им. Патриса Лумумбы проф. *В.Ф. Антонив.*

Пальчун, Владимир Тимофеевич

П14 Болезни уха, горла и носа : учеб. для студентов учреждений сред. проф. образования, обучающихся по специальности 060101.51 «Лечебное дело» по дисциплине «Болезни уха, горла и носа». — 2-е изд., доп. и перераб. / В. Т. Пальчун. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 320 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-1556-6

В учебнике изложены анатомия, клиника, диагностика и лечение заболеваний уха, горла и носа согласно учебной программе, утвержденной Министерством здравоохранения и социального развития РФ.

В отличие от предыдущих изданий учебник содержит сведения по истории развития специальности, основан на современных данных медицинской науки и составлен таким образом, что теоретический материал содержит основные сведения о ЛОР-болезнях, а практический — дает студенту возможность освоить методы осмотра ЛОР-органов, уметь оценивать характер патологии и выполнять определенные диагностические и лечебные процедуры.

Учебник предназначен учащимся учреждений среднего профессионального образования (медицинских училищ и колледжей).

УДК [611.2+611.85+616.21-07-08](075.32)
ББК 28.706я723-1+56.8723-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Пальчун В.Т., 2009
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2010

ISBN 978-5-9704-1556-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 8
Введение 9
Часть I. Клиническая анатомия и физиология верхних дыхательных путей и уха. Методы исследования ЛОР-органов 13
Глава 1. Клиническая анатомия и физиология носа и околоносовых пазух 14
1.1. Клиническая анатомия наружного носа 14
1.2. Клиническая анатомия полости носа 15
1.3. Клиническая анатомия околоносовых пазух 20
1.4. Клиническая физиология носа и околоносовых пазух 24
Контрольные вопросы 26
Глава 2. Клиническая анатомия и физиология глотки 27
2.1. Клиническая анатомия глотки 27
2.2. Клиническая физиология глотки 32
Контрольные вопросы 34
Глава 3. Клиническая анатомия и физиология гортани, трахеи и бронхов 35
3.1. Клиническая анатомия гортани 35
3.2. Клиническая физиология гортани 40
Контрольные вопросы 42
Глава 4. Клиническая анатомия и физиология уха 43
4.1. Анатомия наружного уха 44
4.2. Анатомия среднего уха 47
4.3. Анатомия внутреннего уха 52
4.4. Клиническая физиология уха 56
4.4.1. Функция слухового анализатора 57
4.4.2. Функция вестибулярного анализатора 62
Контрольные вопросы 63
Глава 5. Методы исследования ЛОР-органов 64
5.1. Методы исследования носа и околоносовых пазух 65
5.2. Методы исследования глотки 68
5.3. Методы исследования гортани 72
5.4. Методы исследования уха 74
5.4.1. Исследование функций слухового анализатора 77
5.4.2. Исследование функций вестибулярного анализатора 81

5.5. Примерная схема записи амбулаторной карты оториноларингологического больного 82
Контрольные вопросы 85
Часть II. Заболевания носа и околоносовых пазух, глотки, гортани и уха 86
Глава 6. Заболевания носа и околоносовых пазух 87
6.1. Аномалии развития носа 87
6.2. Заболевания наружного носа 88
6.2.1. Фурункул носа 88
6.2.2. Сикоз 90
6.2.3. Экзема 91
6.2.4. Рожистое воспаление 91
6.2.5. Обыкновенные угри 92
6.2.6. Розовые угри и ринофима 92
6.2.7. Термические повреждения 93
6.3. Заболевания полости носа 94
6.3.1. Острый насморк (острый ринит) 94
6.3.2. Хронический насморк (хронический ринит) 98
6.3.3. Озена, или зловонный насморк 102
6.3.4. Вазомоторный ринит 103
6.3.5. Аносмия и гипосмия 106
6.3.6. Инородные тела полости носа 107
6.3.7. Деформация перегородки носа, синехии и атрезии полости носа 108
6.3.8. Гематома, абсцесс, перфорация перегородки носа 109
6.3.9. Носовое кровотечение 110
6.3.10. Травмы носа 116
6.4. Заболевания околоносовых пазух 117
6.4.1. Острое воспаление верхнечелюстной пазухи 119
6.4.2. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи 120
6.4.3. Острое воспаление лобной пазухи 123
6.4.4. Хроническое воспаление лобной пазухи 124
6.4.5. Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта 125
6.4.6. Хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта 127
6.4.7. Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи 128

6.4.8. Аллергические заболевания околоносовых пазух (аллергические синуиты) 129
6.4.9. Травмы околоносовых пазух 130
Контрольные вопросы 132
Глава 7. Заболевания глотки 133
7.1. Острое воспаление глотки 133
7.2. Хроническое воспаление глотки 135
7.3. Ангина 138
7.4. Осложнения ангин 146
7.5. Патология глотки при системных заболеваниях крови 151
7.6. Ангина при лейкозе 153
7.7. Хроническое воспаление нёбных миндалин — хронический тонзиллит (*tonsillitis chronica*) 154
7.7.1. Методические рекомендации по лечению хронического тонзиллита 160
7.8. Профилактика ангин и хронического тонзиллита 161
7.9. Гипертрофия нёбных миндалин 162
7.10. Гипертрофия глоточной (носоглоточной) миндалины — аденоиды 163
7.11. Инородные тела глотки 164
7.12. Ранения глотки 165
7.13. Неврозы глотки 167
7.14. Повреждения и инородные тела пищевода 168
7.15. Ожоги глотки и пищевода 170
Контрольные вопросы 171
Глава 8. Заболевания гортани 173
8.1. Острый катаральный ларингит 173
8.2. Флегмонозный (инфильтративно-гнойный) ларингит 174
8.3. Абсцесс гортани 175
8.4. Хондроперихондрит гортани 176
8.5. Отек гортани 177
8.6. Подскладочный ларингит (ложный круп) 179
8.7. Гортанная ангина 180
8.8. Хронический катаральный ларингит 180
8.9. Хронический гиперпластический ларингит 181
8.10. Хронический атрофический ларингит 182
8.11. Острый и хронический стеноз гортани 183
8.11.1. Острый стеноз гортани 183
8.11.2. Хронический стеноз гортани 186

8.12. Расстройства функций гортани 187
8.13. Травмы гортани 189
8.14. Инородные тела гортани 191
8.15. Ожоги гортани 192
Контрольные вопросы 193
Глава 9. Заболевания уха 195
9.1. Заболевания наружного уха 195
9.1.1. Рожистое воспаление 195
9.1.2. Перихондрит 196
9.1.3. Экзема 197
9.1.4. Фурункул наружного слухового прохода 198
9.1.5. Разлитое воспаление наружного слухового прохода 199
9.1.6. Отомикоз 200
9.1.7. Серная пробка 202
9.2. Заболевания среднего уха 204
9.2.1. Острый и хронический тубоотит (евстахиит) 204
9.2.2. Острый средний отит 206
9.2.3. Адгезивный отит 215
9.2.4. Тимпаносклероз 217
9.2.5. Аэроотит 218
9.2.6. Мастоидит 218
9.2.7. Петрозит 222
9.2.8. Хронический гнойный средний отит 223
9.3. Воспалительные и невоспалительные заболевания внутреннего уха 229
9.3.1. Лабиринтит 229
9.3.2. Нейросенсорная тугоухость 233
9.3.3. Болезнь Меньера 236
9.4. Отосклероз 239
9.5. Травмы уха 241
9.6. Инородные тела наружного слухового прохода 249
9.7. Аномалии развития уха 250
9.8. Реабилитация больных с тугоухостью и глухотой 250
Контрольные вопросы 252
Глава 10. Неврологические осложнения и сепсис в оториноларингологии 254
10.1. Отогенные внутричерепные осложнения 254
10.1.1. Отогенный менингит 255
10.1.2. Отогенные внутричерепные абсцессы 258

10.1.3. Арахноидит задней черепной ямки 261
10.1.4. Синустромбоз..... 262
10.2. Риногенные орбитальные осложнения 263
10.3. Риногенные внутричерепные осложнения 264
10.3.1. Риногенные менингит, арахноидит, абсцесс мозга 265
10.3.2. Тромбоз пещеристого синуса 266
Контрольные вопросы..... 268
Глава 11. Опухоли ЛОР-органов..... 269
11.1. Доброкачественные опухоли 270
11.1.1. Доброкачественные опухоли носа 270
11.1.2. Доброкачественные опухоли глотки..... 271
11.1.3. Доброкачественные опухоли гортани..... 274
11.1.4. Доброкачественные опухоли уха..... 276
11.1.5. Невринома преддверно-улиткового нерва 277
11.2. Злокачественные опухоли..... 278
11.2.1. Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух 278
11.2.2. Злокачественные опухоли глотки 280
11.2.3. Злокачественные опухоли гортани 281
11.2.4. Злокачественные опухоли уха 285
Контрольные вопросы..... 286
Глава 12. Специфические заболевания ЛОР-органов..... 287
12.1. Туберкулез..... 287
12.1.1. Туберкулез носа..... 287
12.1.2. Туберкулез глотки 288
12.1.3. Туберкулез гортани 289
12.1.4. Туберкулез среднего уха..... 290
12.2. Склерома верхних дыхательных путей 291
12.3. Сифилис верхних дыхательных путей и уха..... 292
12.3.1. Сифилис носа..... 292
12.3.2. Сифилис глотки 294
12.3.3. Сифилис гортани..... 295
12.3.4. Сифилис уха..... 296
12.4. Гранулематоз Вегенера..... 296
12.5. Дифтеритическое поражение ЛОР-органов..... 298
12.6. Поражение ЛОР-органов при СПИДе 304
Контрольные вопросы..... 307
Тесты 308
Предметный указатель 315

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЛОР — оториноларингология
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
УВЧ — ультравысокие частоты
УФ — ультрафиолет
СВЧ — сверхвысокие частоты
СПИД — синдром приобретенного иммунного дефицита
ВИЧ — вирус иммунодефицита человеческий

ВВЕДЕНИЕ

Оториноларингология — самостоятельный раздел медицины, который, как и другие медицинские дисциплины, охватывает практические и научные знания и данные научных исследований по специальности.

Оториноларингология изучает органы верхних дыхательных путей (нос, глотку, гортань) и уха (органы слуха и равновесия). Все они определенным образом взаимосвязаны и взаимодействуют между собой и со всем организмом: в норме – анатомически и функционально, в патологии – закономерностями возникновения и развития местных и общих заболеваний.

В России для обозначения этой дисциплины принята аббревиатура ЛОР (ларингооторинология), образованная из первых букв греческой анатомической терминологии — Larynx–Otos–Rhinos: «Л» — larynx (горло, включает гортань и глотку), «О» — otos (ухо), «Р» — rhinos (нос).

Медицинские знания раннего периода развития человечества уже содержали отдельные сведения об оказании помощи при заболевании

верхних дыхательных путей и уха, что подтверждено обнаруженными при археологических раскопках документами и следами деятельности человека в тот период.

Впервые в истории разнообразные сведения о медицине были обобщены (в сочетании с собственным опытом) в трудах древнегреческого врача Гиппократа (460–377 гг. до н.э.) и его учеников (60 книг). Этого ученого, по общему признанию, заложившего основы врачебного дела называют отцом медицины. В более поздних трудах К. Цельса (I–II вв. до н.э.), Галена Пергамского (210–131 гг. до н.э.) и других ученых приведены уже более подробные сведения о строении, функциях и болезнях носа, глотки, гортани и уха. Крупнейшим ученым в Средние века был Абу-Али Ибн-Сина, известный в основном под именем Авиценна (980–1037 гг. н.э.) В его капитальном труде «Канон врачебной науки» большой раздел посвящен болезням уха, горла и носа, а также полости рта и зубов. В течение нескольких веков труды Авиценны лежали в основе медицины.

Лишь в конце Средневековья, когда были сняты запреты на изучение анатомии на трупах и отмечен значительный прогресс в развитии медицины, происходит ее разделение на отдельные специальности.

В известных трудах А. Везалия (1514–1564) описано основное анатомическое устройство человека, Б. Евстахий (1510–1574) описал слуховую трубу, Г. Фаллопий (1523–1562) — ушной лабиринт, канал лицевого нерва. В 1704 г. А. Вальсальва в «Трактате об ухе человека» изложил анатомию уха, предложил метод самопродувания среднего уха, применяемый и в настоящее время. Русским ученым А. Абодиком (1783) обобщена терминология по оториноларингологии.

Таким образом, оториноларингология зародилась в древние времена как часть медицины, во II тысячелетии нашей эры при формировании медицинских специальностей она стала частью хирургии.

Следующим этапом развития оториноларингологии было выделение ее из хирургии в отдельную самостоятельную медицинскую дисциплину хирургического профиля. Предопределяющими факторами для этого стали:

- анатомическая взаимосвязь полостей органов верхних дыхательных путей и уха;
- физиологическая взаимосвязь носа, глотки, гортани и уха;
- во многом взаимосвязанные и взаимообусловленные этиология и патогенез заболеваний этих органов;

– методы осмотра верхних дыхательных путей и уха, объединяемые одинаковым для всех способом освещения глубоких полостей этих органов, без которого невозможны диагностика заболеваний и хирургические вмешательства.

Наиболее важным событием, открывающим новые возможности развития учения о заболеваниях и лечения каждого органа верхних дыхательных путей и уха, а также выделения заболеваний этих органов в самостоятельную дисциплину, стало изобретение в 1841 г. немецким врачом Гофманом способа освещения полостей ЛОР-органов. В центре небольшого круглого зеркала счищают кружком с диаметром 2 см амальгаму. Отраженный этим зеркалом свет (от внешнего источника, например лампы) направляют в наружный слуховой проход, полость рта или другую полость и через очищенный от амальгамы участок зеркала осматривают освещенную полость, поскольку ось зрения совпадает с осью пучка отраженного от зеркала света. В дальнейшем стали использовать вогнутое зеркало с определенным фокусным расстоянием (около 25 см). Практический врач Трельч предложил прикреплять это зеркало повязкой на лбу и помещать его перед глазом. Это устройство было названо лобным рефлектором.

Позже на основе зеркала Гофмана создавались усовершенствованные устройства для осмотра каждого органа верхних дыхательных путей и уха: для осмотра полости рта и глотки — шпатель, для уха — ушная воронка, для носа — носовой расширитель. Мануэль Гарсиа (1864–1906), лондонский профессор пения, изобрел метод осмотра внутренней поверхности гортани посредством двух зеркал. В настоящее время это делают так: небольшое круглое зеркальце на ручке подводят к основанию язычка в глотке под углом 45° книзу и на него направляют пучок света лобного рефлектора. От зеркала в глотке пучок света падает в гортань, при этом освещенная полость гортани хорошо видна в этом зеркале. Зеркальный метод осмотра назвали непрямой ларингоскопией. Его быстро начали использовать врачи за границей и в России: И. Чермак, К. Раухфус (в Санкт-Петербурге), И. Заборовский (в Москве). Таким образом, начала развиваться новая специальность — ларингология.

В дальнейшем был предложен следующий метод осмотра носоглотки: за глоточный язычок заводят маленькое зеркальце (меньше, чем для гортани), обращенное кверху под углом 45°; направленный на него пучок света отражается в носоглотку. В зеркале видна картина верхнего отдела глотки (свод носоглотки, хоаны). В России в 1861 г. выходит в свет работа Ивана Турино «Гортанное зеркало и его

применение к распознаванию болезней гортани» и в том же году работа И. Жуковского «Ларингоскопический набор для практических врачей». Отдельными практическими специальностями стали также отология (отиатрия) и ринология. Первым в России отиатром был профессор А.Ф. Пруссак, первым ларингологом — Д.И. Кошлаков.

Видными деятелями специальности стали В.И. Воячек, М.Ф. Цытович, М.С. Жирмунский (первый учебник по специальности), Я.С. Темкин, Л.И. Свержевский (первый редактор журнала «Вестник оториноларингологии»), Б.С. Преображенский и Н.А. Преображенский и многие другие.

В конце XIX в. (1893 г.) ученик С.П. Боткина Н.П. Симановский в Санкт-Петербурге объединил специальности в одну дисциплину — оториноларингологию и затем впервые в Европе добился включения новой объединенной специальности в обязательную программу преподавания студентам. Н.П. Симановский стал первым профессором по оториноларингологии в России, его считают основоположником этой науки. В 1896 г. в Москве, а затем с 1920 г. в Самаре, Перми, Екатеринбурге, Новосибирске, Иркутске, Казани и многих других городах были учреждены ЛОР-отделения и преподавание специальности.

ЧАСТЬ I

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Оториноларингология — наука о заболеваниях уха (греч. *otos*), носа (греч. *rhinos*), глотки (греч. *pharynges*) и гортани (греч. *laryngos*), сокращенно ЛОР (в этой аббревиатуре глотка и гортань объединены в одно понятие — горло), порядок букв в слове изменен для благозвучия — вместо ОРЛ в практику вошла аббревиатура ЛОР.

Учитывая прикладной характер учебника, основное содержание предваряют сведения о клинической анатомии, физиологии и методах исследования названных органов.

ГЛАВА 1

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Нос (*nasus*) состоит из наружного носа и носовой полости.

1.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НАРУЖНОГО НОСА

Наружный нос (*nasus externus*) представлен костно-хрящевым остовом в виде пирамиды (рис. 1.1), покрытым кожей. В нем различают кончик, корень (переносицу), спинку, скаты и крылья. Костная часть остова состоит из парных плоских носовых костей и лобных отростков верхней челюсти. Эти кости вместе с передней носовой остью образуют грушевидное отверстие носового скелета. Хрящевая часть остова имеет парные треугольные и крыльные, а также добавочные хрящи; крылья носа в нижнезадней части лишены хрящевой основы. Кожа в нижней трети носа имеет много сальных желез. Перегибаясь через края входа в нос (ноздри), она выстилает на расстоянии 4–5 мм стенки преддверия носа (*vestibulum nasi*). Кожа в этом месте снабжена большим количеством волос, что создает возможность развития фурункулов и сикоза. В области крыльев носа под кожей располагаются мышцы, расширяющие и суживающие вход в нос.

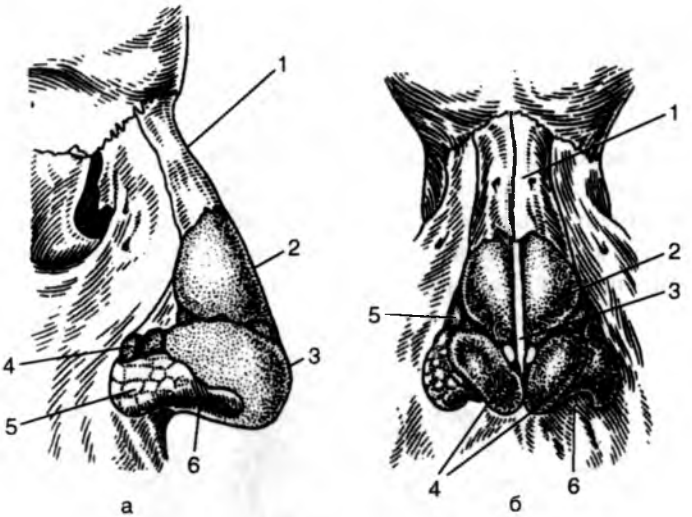


Рис. 1.1. Наружный нос: а — вид сбоку (1 — носовая кость; 2 — треугольный боковой хрящ; 3 — хрящ носового крыла; 4 — сесамовидные хрящи; 5 — фиброзная пластинка; 6 — ноздри); б — вид прямо (1 — носовые кости; 2 — треугольные боковые хрящи; 3 — хрящ перегородки носа; 4 — хрящи крыльев носа; 5 — сесамовидные хрящи; 6 — ноздри)

Наружный нос, как и все мягкие ткани лица, имеет обильное кровоснабжение, к нему идут анастомозирующие между собой ветви от верхнечелюстной и глазничной артерий из системы наружной и внутренней сонных артерий соответственно. Вены наружного носа отводят кровь через переднюю лицевую вену во внутреннюю яремную вену и в значительной степени в венозное сплетение крылонёбной ямки (*plexus pterygoideus*) и в кавернозный синус (*sinus cavernosus*).

Лимфоотток из наружного носа осуществляется в основном в подчелюстные лимфатические узлы. Мышцы наружного носа иннервируются веточками лицевого нерва (*n. facialis*), кожа — первой и второй ветвями тройничного нерва (*nn. supraorbitalis et infraorbitalis*).

1.2. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОЛОСТИ НОСА

Полость носа (*cavum nasi*) располагается между полостью рта и передней черепной ямкой, а с боковых сторон — между парными

верхними челюстями и парными решетчатыми костями. Она разделена носовой перегородкой на две идентичные половины, открывающиеся кпереди ноздрями и кзади в носоглотку — хоанами. Каждая половина носа окружена четырьмя воздухоносными околоносовыми пазухами: верхнечелюстной, решетчатой, лобной и клиновидной, сообщающимися на своей стороне с полостью носа (рис. 1.2). Носовая полость имеет четыре стенки: нижнюю, верхнюю, медиальную и латеральную; кзади полость носа посредством хоан сообщается с носоглоткой, спереди — с наружной средой через отверстия (ноздри).

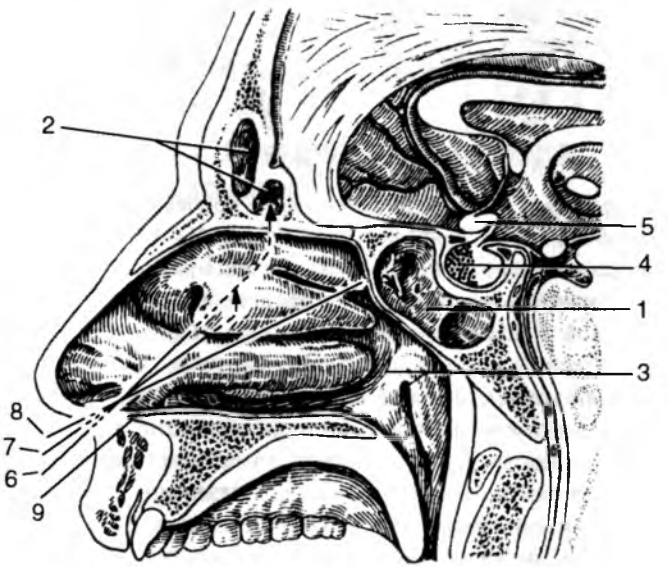


Рис. 1.2. Сагиттальный распил носа: 1 — клиновидная пазуха; 2 — лобная пазуха; 3 — носоглоточная борозда и устье слуховой трубы; 4 — гипофиз; 5 — перекрест зрительных нервов; 6 — вход в лобную пазуху; 7 — вход в верхнечелюстную пазуху; 8 — вход в клиновидную пазуху; 9 — передняя носовая ость

Нижняя стенка (*дно носовой полости*) образована двумя небольшими отростками верхней челюсти и на небольшом участке кзади — двумя горизонтальными пластинками нёбной кости (твердое нёбо). По средней линии эти кости соединены посредством шва. Отклонения в этом соединении ведут к различным дефектам (волчья пасть, заячья губа).

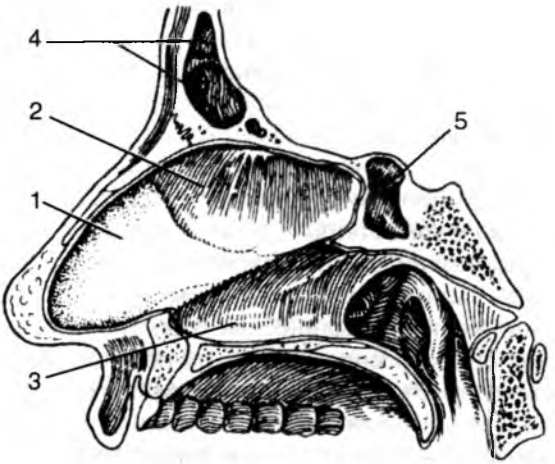


Рис. 1.3. Носовая перегородка: 1 — четырехугольный хрящ; 2 — перпендикулярная пластинка решетчатой кости; 3 — сошник; 4 — лобная пазуха; 5 — клиновидная пазуха

У новорожденных дно полости носа соприкасается с зубными зачатками, расположенными в теле верхней челюсти.

Верхняя стенка (*крыша*) полости носа образована спереди носовыми костями, в средних отделах — продырявленной пластинкой (*lamina cribrosa*) и клетками решетчатой кости (наибольшая часть крыши), задние отделы образованы передней стенкой клиновидной пазухи. Через отверстия продырявленной пластинки проходят нити обонятельного нерва; луковица этого нерва лежит на черепной поверхности продырявленной пластинки. Нужно иметь в виду, что у новорожденного *lamina cribrosa* представляет собой фиброзную пластинку и лишь к 3 годам жизни окостеневает.

Медиальная стенка, или *носовая перегородка* (*septum nasi*), состоит из переднего хрящевого и заднего костного отделов (рис. 1.3). Костный отдел образован перпендикулярной пластинкой (*lamina perpendicularis*) решетчатой кости и сошником (*vomer*), хрящевой — четырехугольным хрящом, верхний край которого является передней частью спинки носа. В преддверии носа кпереди и книзу от переднего края четырехугольного хряща находится видимая снаружи кожноперепончатая подвижная часть перегородки носа (*septum mobile*). У новорожденного перпендикулярная пластинка решетчатой кости

представлена перепончатым образованием, и лишь к шести годам жизни заканчивается ее окостенение. Носовая перегородка обычно не находится точно в срединной плоскости. Значительные искривления ее в переднем отделе, чаще встречающиеся у мужчин, могут нарушать дыхание через нос.

Латеральная (*наружная*) *стенка* полости носа по строению более сложна. В ее формировании принимают участие в передней и средней частях медиальная стенка и лобный отросток верхней челюсти, слезная кость, носовая кость, медиальная поверхность решетчатой кости; в задней части, образуя края хоаны, — перпендикулярный отросток нёбной кости и крылонёбные отростки клиновидной кости. На наружной стенке располагаются три носовые раковины (*conchae nasales*): *нижняя* (*concha inferior*), *средняя* (*concha media*) и *верхняя* (*concha superior*). Нижняя раковина — самостоятельная кость. Средняя и верхняя раковины — отростки решетчатой кости. Часто передний конец средней раковины раздут в виде пузыря (*concha bullosa*) воздухоносной клеткой решетчатого лабиринта. Все носовые раковины, прикрепляясь одним боковым краем к латеральной стенке носа, свешиваются другим краем книзу и медиально таким образом, что под ними соответственно образуются *нижний*, *средний и верхний носовые ходы*. Небольшое пространство между верхней раковиной и крышей носа, называемое сфеноэтмоидальным, обычно относят к верхнему носовому ходу. Между носовой перегородкой и носовыми раковинами остается свободное пространство в виде щели от дна до крыши носа — общий носовой ход.

На боковой стенке *нижнего носового хода* на расстоянии 1 см у детей и 1,5 см у взрослых от переднего конца раковины находится выводное отверстие слезно-носового канала. Это отверстие образуется после рождения; задержка его открытия нарушает отток слез, что ведет к кистозному расширению канала и сужению носовых ходов.

Средний носовой ход располагается между нижней и средней раковинами, на латеральной стенке его находится серповидная (полулунная) щель (*hiatus semilunaris*), задний отдел которой несколько ниже переднего. В эту щель открываются в заднем отделе — верхнечелюстная пазуха посредством отверстия (*ostium maxillare*), в передневерхнем отделе — канал лобной пазухи. В средний носовой ход открываются также передние и средние клетки решетчатой кости.

Верхний носовой ход занимает область от средней раковины до крыши носа, в него входит сфеноэтмоидальное пространство. На уровне заднего конца верхней раковины клиновидная пазуха откры-

вается отверстием (*ostium sphenoidale*). С верхним носовым ходом сообщаются также задние клетки решетчатого лабиринта.

Слизистая оболочка полости носа покрывает все ее стенки непрерывным слоем, охватывает околоносовые пазухи, глотку и среднее ухо; она не имеет подслизистого слоя, который вообще отсутствует в дыхательном тракте, за исключением подголосового отдела гортани. Носовую полость разделяют на два отдела: передний — преддверие носа (*vestibulum nasi*) и собственно полость носа (*cavum nasi*). Последняя в свою очередь делится на две области: дыхательную (*regio respiratoria*) и обонятельную (*regio olfactoria*).

Дыхательная область носа занимает пространство от дна носа кверху до уровня нижнего края средней раковины. В этой области слизистая оболочка покрыта многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. Под эпителием находится собственно ткань слизистой оболочки (*tunica propria*), состоящая из соединительнотканных коллагеновых и эластических волокон. Здесь в обилии бокаловидные клетки, выделяющие слизь, и трубчато-альвеолярные разветвленные железы, продуцирующие серозный или серозно-слизистый секрет, который через выводные протоки выходит на поверхность слизистой оболочки.

В области нижней раковины и свободного края средней раковины слизистая оболочка утолщена за счет кавернозной ткани, состоящей из венозных сосудистых расширений со стенками из гладкой мышечной ткани и соединительнотканных волокон. Наполнение и опорожнение сосудов кавернозной ткани кровью происходят рефлекторно под влиянием разнообразных физических, химических, психогенных раздражителей. Слизистая оболочка, содержащая кавернозную ткань, может мгновенно набухать, суживая носовые ходы, или сокращаться, оказывая регулирующее влияние на дыхательную функцию. У детей пещеристые венозные образования достигают полного развития к 6 годам.

Обонятельная область (*regio olfactoria*) расположена в верхних отделах полости носа, от свода до нижнего края средней носовой раковины. В этой области слизистую оболочку покрывает обонятельный эпителий, общая площадь которого в одной половине носа составляет около 24 $см^2$. Среди обонятельного эпителия находятся островки мерцательного эпителия, выполняющего очистительную функцию. Обонятельный эпителий представлен обонятельными веретенообразными, базальными и поддерживающими клетками. Центральные волокна веретенообразных (специфических) клеток переходят не-

посредственно в нервное волокно (*fila olfactoria*); верхушки этих клеток имеют выпячивания в полость носа — обонятельные волоски.

Таким образом, веретенообразная обонятельная нервная клетка одновременно и рецептор, и проводник. Поверхность обонятельного эпителия покрыта секретом специфических трубчато-альвеолярных боуменовых желез — универсальным растворителем органических веществ.

Кровоснабжение полости носа и околоносовых пазух обеспечивается наиболее крупной артерией полости носа — *a. sphenopalatina* (ветвь внутренней челюстной артерии из системы наружной сонной артерии) и конечной ветвью внутренней сонной артерии (*a. ophthalmica*), которая в орбите отдает решетчатые артерии (*aa. ethmoidales anterior et posterior*). Особенность васкуляризации перегородки носа — образование в области передней ее трети (зона Киссельбаха) густой сосудистой сети в слизистой оболочке, отчего нередко последняя бывает истончена и часто кровоточит.

Лимфоотток из передних отделов носа осуществляется в подчелюстные лимфатические узлы, из средних и задних отделов — в глубокие шейные.

В полости носа различают иннервацию обонятельную, чувствительную и секреторную. Обонятельные волокна (*fila olfactoria*) отходят от веретенообразных клеток обонятельного эпителия и через продырявленную пластинку проникают в полость черепа к обонятельной луковице, где образуют синапсы с дендритом клеток обонятельного тракта (обонятельный нерв). Коньковая извилина (*gyrus hippocampi*) представляет собой первичный центр обоняния.

Чувствительная иннервация полости носа осуществляется первой (*n. ophtalmicus*) и второй (*n. maxillaris*) ветвями тройничного нерва. Ветви тройничного нерва анастомозируют между собой, что объясняет иррадиацию боли из области носа и околоносовых пазух в область зубов, глаза, твердой мозговой оболочки (боль в области лба, затылка) и т.д.

1.3. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Околоносовые пазухи располагаются вокруг полости носа и сообщаются с ней (рис. 1.4). Различают четыре пары воздухоносных пазух: *верхнечелюстные*, *клетки решетчатого лабиринта*, *лобные* и *клиновидные*.

Верхнечелюстные пазухи (*sinus maxillaris*) парные, расположены в теле верхней челюсти (рис. 1.5; см. рис. 1.4). Они самые крупные: объем каждой из них в среднем равен 10,5—17,7 см^3 (крайние размеры — от 1,5 до 31,5 см). Внутренняя поверхность пазух покрыта слизистой оболочкой толщиной около 0,1 мм. Многорядный цилиндрический мерцательный эпителий, покрывающий слизистую оболочку, функционирует таким образом, что продвижение слизи направлено по кругу кверху к медиальному углу пазухи, где расположено соустье со средним носовым ходом полости носа. В пазухе различают переднюю и заднюю, верхнюю и нижнюю, а также медиальную стенки.

На *передней*, или лицевой, *стенке* снаружи есть углубление — клыковая, или собачья, ямка (*fossa canina*). Как правило, при радикальной операции вскрытие пазухи производится через эту ямку.

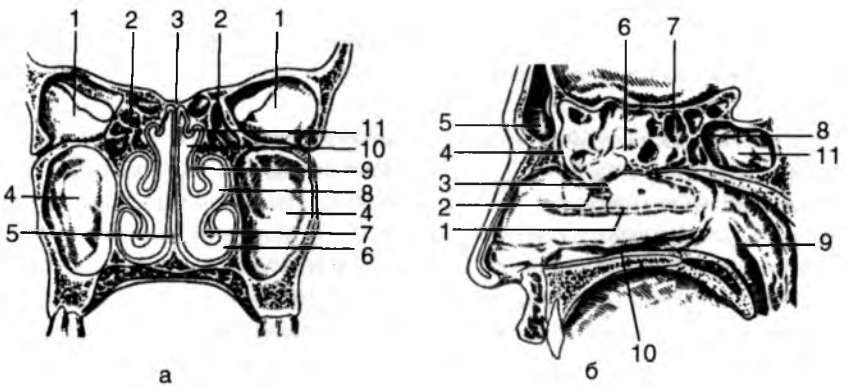


Рис. 1.4. Околоносовые пазухи: а — фронтальный разрез носовой полости (1 — глазница; 2 — решетчатые кости; 3 — верхняя стенка носовой полости; 4 — верхнечелюстные пазухи; 5 — носовая перегородка; 6 — нижний носовой ход; 7 — нижняя носовая раковина; 8 — средний носовой ход; 9 — средняя носовая раковина; 10 — верхний носовой ход; 11 — верхняя носовая раковина); б — решетчатый лабиринт, лобная и клиновидная пазухи (1 — нижний край средней раковины; 2 — отверстие верхнечелюстной пазухи; 3 — отверстие в решетчатую буллу; 4 — лобно-носовой канал; 5 — лобная пазуха; 6 — передние решетчатые клетки; 7 — задние решетчатые клетки; 8 — нижний край верхней носовой раковины; 9 — отверстие слуховой трубы; 10 — нижний край нижней носовой раковины; 11 — клиновидная пазуха)

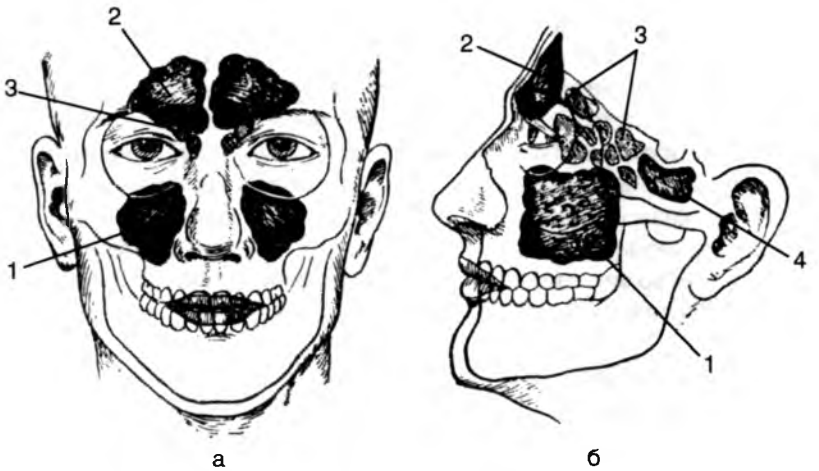


Рис. 1.5. Взаимоотношение околоносовых пазух: а — вид спереди; б — вид сбоку [1 — верхнечелюстная (гайморова) пазуха; 2 — лобная пазуха; 3 — клетки решетчатого лабиринта; 4 — основная пазуха]

При ощупывании этой стенки через мягкую ткань щеки следует иметь в виду, что сразу над *fossa canina* из кости выходит *n. infraorbitalis*.

Медиальная (носовая) *стенка* пазухи костная, она соответствует нижнему и среднему носовым ходам. В ее переднем отделе проходит слезно-носовой канал, а в верхнем, соответственно среднему носовому ходу, под орбитальным краем находится отверстие пазухи в полость носа (*ostium maxillare*). В верхней части медиальная стенка пазухи граничит с клетками решетчатой кости, что позволяет воспалительному процессу распространяться в этом направлении.

Верхняя стенка верхнечелюстной пазухи одновременно служит и нижней стенкой глазницы; эта стенка наиболее тонкая, в ней проходит канал нижнеглазничного нерва и одноименных сосудов.

Нижняя стенка, или дно, пазухи — альвеолярный отросток верхней челюсти; в большинстве случаев у взрослых дно пазухи находится ниже дна полости носа. Важно отметить, что у взрослых ближе всего к дну пазухи премоляр 2 и моляр 1, в некоторых случаях верхушки корней зубов выстоят в пазуху и прикрыты лишь слизистой оболочкой. Этим объясняется нередкое распространение воспалительного процесса с соответствующих зубов на пазуху.

Задняя стенка пазухи толстая, она образована верхнечелюстным бугром, ограждающим спереди крылонёбную ямку, где расположены

верхнечелюстной нерв, крылонёбный узел, внутренняя челюстная артерия, крылонёбное венозное сплетение.

Решетчатые пазухи, решетчатый лабиринт (*sinus ethmoidales*) представлены воздухоносными клетками решетчатой кости, которые находятся между лобной и клиновидной пазухами. Снаружи решетчатые клетки граничат с бумажной пластинкой глазницы, а медиальная стенка решетчатой кости служит латеральной стенкой полости носа. Количество, объем и расположение решетчатых клеток подвержены значительным вариациям; в среднем с каждой стороны их бывает 8–10.

Лобная пазуха (*sinus frontalis*) находится в чешуе лобной кости. Пазуха имеет четыре стенки: переднюю (лицевую), заднюю (мозговую), граничащую с черепной ямкой, нижнюю (глазничную), которая в большей своей части является верхней стенкой глазницы и на небольшом протяжении граничит с клетками решетчатой кости и носовой полостью, и медиальную (межпазушную), которая в нижнем отделе обычно стоит по средней линии, а кверху может отклоняться в стороны. Передняя и задняя стенки в верхнем отделе пазухи сходятся под углом. На нижней стенке пазухи располагается отверстие лобно-носового канала, имеющего длину около 1–1,5 см. Иногда одна или обе пазухи отсутствуют, что важно иметь в виду в диагностическом плане. В ряде случаев пазухи, распространяясь латерально, могут быть большими, иметь бухты и перегородки.

Клиновидные пазухи (*sinus sphenoidalis*) располагаются в теле клиновидной кости, в каждой пазухе различают переднюю, заднюю, верхнюю, нижнюю, наружную и внутреннюю стенки. Межпазушная перегородка, или внутренняя стенка, разделяет пазухи; каждая пазуха имеет в передней стенке выводное отверстие (*ostium sphenoidale*), ведущее в верхний носовой ход. Такое сообщение пазухи с полостью носа обусловливает отток отделяемого из нее в носоглотку. Межпазушная перегородка продолжается кпереди к перегородке носа. Нижняя стенка пазухи частично составляет свод носоглотки, верхняя стенка представлена нижней поверхностью турецкого седла.

У новорожденного есть только две пазухи — верхнечелюстная и решетчатый лабиринт. Однако и эти пазухи представлены лишь зачатками. К 6 годам жизни они приобретают нормальные формы, а к 12 топография их приближается к возрастной норме.

Клетки решетчатой кости к моменту рождения сформированы, однако их число и объем с возрастом увеличиваются, особенно в период от 3 до 5 лет.

Лобные и клиновидные пазухи у новорожденного отсутствуют; начало их формирования относят к 3–4-му году жизни. Клиновидные пазухи оказываются как бы отшнурованными клетками решетчатого лабиринта, располагающимися в теле клиновидной кости.

1.4. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Человек в норме дышит через нос, выполняющий, кроме *дыхательной*, *защитную*, *резонаторную* и *обонятельную функции*, а также участвующий в регуляции дыхания и слезовыделения.

Дыхательная функция носа — часть функции дыхательного аппарата человека. Во время вдоха, обусловленного отрицательным давлением в грудной полости, воздух устремляется в обе половины носа и идет дугообразно кзади на уровне среднего носового хода. При выдохе воздух идет на уровне нижнего носового хода.

Таким образом, дыхание осуществляется преимущественно через дыхательную область (*regio respiratoria*), воздух также диффундирует в обонятельную область. Около половины (45%) всего сопротивления дыхательных путей принадлежит полости носа, что обусловлено относительной узостью, изогнутым характером носовых ходов и неровной поверхностью их стенок. Это сопротивление имеет физиологическое обоснование: давление струи воздуха на слизистую оболочку носа участвует в возбуждении дыхательного рефлекса. Если дыхание осуществляется через рот, вдох становится менее глубоким, что уменьшает количество поступающего в организм кислорода. При этом уменьшается отрицательное давление со стороны грудной клетки, что в свою очередь нарушает гемодинамику в полости черепа. Компенсаторные механизмы, особенно у детей, часто оказываются недостаточными, что ведет к развитию целого ряда патологических процессов со стороны нервной, психической, сосудистой, кроветворной и других систем.

Защитная функция носа представлена механизмами, с помощью которых воздух *согревается*, *увлажняется* и *очищается* во время его прохождения по носовым путям при вдохе.

Воздух согревается теплом от поверхности стенок носа, площадь которой увеличивается благодаря неровности стенок. Кавернозные тела, расположенные в слизистой оболочке нижних и частично

в средних раковинах, представляют собой сосудистый аппарат для согревания воздуха.

Увлажнение воздуха в полости носа происходит при насыщении влагой, покрывающей слизистую оболочку. В течение суток у взрослого человека выделяется в виде пара из носовых полостей около 500 мл воды, однако объем этот зависит от влажности и температуры наружного воздуха, состояния носа и других факторов.

Очищение воздуха в носу обеспечивается несколькими механизмами. При прохождении струи воздуха через преддверие носа крупные частицы пыли задерживаются достаточно густыми волосами кожи преддверия. Более мелкая пыль, прошедшая через первый фильтр вместе с микробами, осаждается на слизистой оболочке, покрытой слизистым секретом; осаждению пыли способствуют узость и изогнутость носовых ходов. Около 40–60% пылевых частиц и микробов вдыхаемого воздуха задерживаются в слизи и удаляются вместе с ней. Слизь из носа удаляется с помощью мерцательного эпителия. Колебательные движения ресничек продвигают слизь в сторону носоглотки таким образом, что их рабочее движение кзади происходит в распрямленном состоянии, а возвращение — в изогнутом. Общее время прохождения слизи от переднего края нижней носовой раковины до хоан может составлять 20–30 мин. На движение ресничек оказывают влияние различные факторы — воспалительные, физические, химические, температурные, pH среды и др. При нарушении нормальных условий реснички не только перестают колебаться, но и исчезают совсем, пока не нормализуются условия на слизистой оболочке. Проводя лечение заболеваний носа, нужно учитывать, что любое вливание капель в нос, особенно длительное, наряду с лечебным эффектом может оказать отрицательное влияние на дренажную функцию мерцательного эпителия. Поэтому *необходимо избегать продолжительного (более 10 дней) введения в нос масляных, содовых, сосудосуживающих и других капель.*

Выраженный обеззараживающий эффект дает лизоцим, который содержится в секрете слезных желез и носовой слизи. Из носоглотки слизь вместе со слюной обычно проглатывается, и в желудке происходит ее окончательное обезвреживание.

К защитным механизмам относят также рефлекс чиханья и слизеотделения. Пылевые частицы, механические, химические, холодовые и другие факторы могут быть раздражителями этого рефлекса. При чиханье воздух внезапно с определенной силой выбрасывается из носа, тем самым удаляются раздражающие вещества.

Обонятельная функция у человека обеспечена обонятельной зоной слизистой оболочки носа, в которой находятся нейроэпителиальные веретенообразные обонятельные клетки, представляющие собой хеморецепторы. Обонятельная область (*regio olfactoria*) начинается от обонятельной щели (*rima olfactoria*), находящейся между нижним краем средней раковины и носовой перегородкой и имеющей ширину 3–4 мм. Обонятельная щель ведет кверху в обонятельную область, расположенную на латеральной и медиальной стенках до свода носа. Непосредственными раздражителями обонятельного рецептора служат молекулы газообразного вещества, а также пара, тумана, пыли, дыма, растворимые в обычных условиях в воде и жирах. Такие молекулы, имеющие не полностью насыщенные атомные связи, называют одоривекторами. Молекулы пахучего вещества проникают в протоплазму бокаловидных клеток, где вступают в соединение с определенным белком, что сопровождается обонятельным возбуждением. Как эта, так и другие теории не совсем адекватно объясняют механизм обоняния. Чувствительность обоняния к различным веществам у разных людей неодинакова, но средний порог обоняния по количеству пахучего вещества в воздухе довольно низкий. Для сильно пахнущих веществ он находится в пределах 2×10^7 на 1 л воздуха.

Резонаторная функция околоносовых пазух существенным образом участвует в формировании оригинального тембра и других характеристик голоса. Это обусловлено тем, что пазухи, представляющие собой воздухоносные полости (резонаторы), окружают полость носа и вместе с ним и другими отделами верхних дыхательных путей и грудной клеткой образуют характерный (и неповторимый) для каждого человека звук голоса.

Контрольные вопросы

1. Какие кости и хрящи участвуют в формировании наружного носа?
2. Чем образована медиальная стенка полости носа?
3. Сколько вы можете назвать носовых ходов? Какие?
4. На какие две области делят полость носа в функциональном отношении?
5. Что входит в переднюю группу околоносовых пазух?
6. С чем граничит верхнечелюстная пазуха?
7. Чем обеспечивается защитная функция носа?

ГЛАВА 2

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ

2.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГЛОТКИ

Глотка (*pharynx*) входит в начальный отдел пищеварительного тракта и дыхательных путей и представляет собой полый орган, образованный мышцами, фасциями и выстланный изнутри слизистой оболочкой (рис. 2.1). Она соединяет полости носа и рта с гортанью и пищеводом, посредством слуховых труб глотка сообщается со средним ухом. Полость глотки вертикально проецируется на основание затылочной и клиновидной костей, горизонтально — на тела шести шейных позвонков. В глотке различают три отдела: *верхний — носоглотку*, *средний — ротоглотку* и *нижний — гортаноглотку* (см. рис. 2.1).

Носоглотка (*nasopharynx* или *epipharynx*) выполняет дыхательную функцию, стенки ее не спадаются и неподвижны. Вверху свод носоглотки фиксирован к основанию черепа и граничит с основанием затылочной кости и передненижним отделом клиновидной кости, сзади — с I и II шейными позвонками, впереди находятся две хоаны, на боковых стенках на уровне задних концов нижних носовых раковин располагаются воронкообразные глоточные отверстия слуховых труб. Кзади от устья слуховой трубы есть углубление — глоточный карман со скоплением лимфаденоидной ткани — трубная миндалина (V и VI миндалины глотки). На границе между верхней и задней стенками но-

соглотки находится глоточная (III, или носоглоточная) миндалина. Глоточная миндалина в норме хорошо развита в детском возрасте. Границей между верхней и средней частями глотки служит мысленно продленная кзади плоскость твердого нёба.

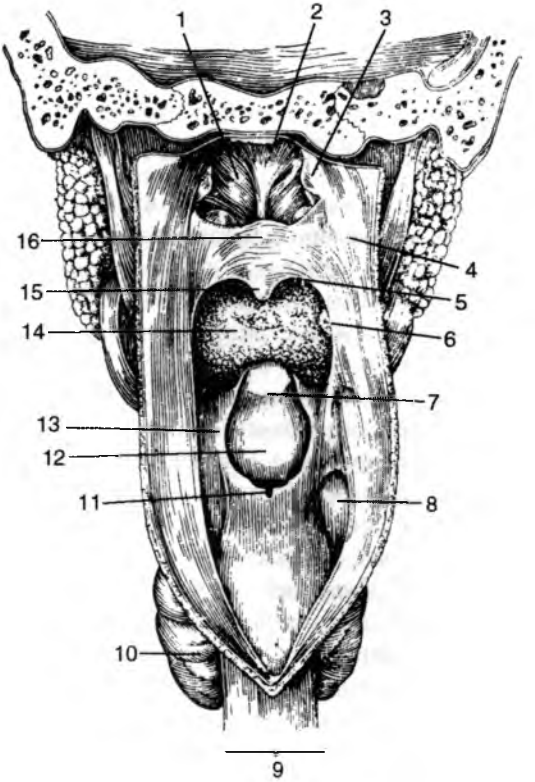


Рис. 2.1. Глотка сзади после вскрытия ее задней стенки по средней линии: Задняя и боковые стенки глотки отворочены, а на уровне свода сделан горизонтальный разрез боковых стенок: 1 — хоана; 2 — носовая перегородка; 3 — трубный валик; 4 — трубно-глоточная складка; 5 — передняя нёбная дужка; 6 — нёбная миндалина; 7 — надгортанник; 8 — грушевидная ямка; 9 — пищевод; 10 — щитовидная железа; 11 — черпаловидный хряш; 12 — вход в гортань; 13 — черпалонадгортанная складка; 14 — корень языка; 15 — язычок; 16 — мягкое нёбо

Средняя часть глотки — ротоглотка (*mesopharynx*) участвует в проведении как воздуха, так и пищи; здесь происходит перекрест дыхательного и пищеварительного путей (см. рис. 2.1). Спереди ротоглотка имеет отверстие — зев — в полость рта, задняя стенка ее граничит с III шейным позвонком. Зев ограничен краем мягкого нёба, передними и задними нёбными дужками и корнем языка. В средней части мягкое нёбо имеет удлинение в виде отростка, называемого язычком (*uvula*). В боковых отделах мягкое нёбо расщепляется и переходит в переднюю и заднюю нёбные дужки, в которых заложены мышцы; при сокращении этих мышц противоположные дужки сближаются, действуя как сфинктер в момент глотания. В самом мягком нёбе заложена мышца, которая поднимает его и прижимает к задней стенке глотки; сокращение этой мышцы расширяет просвет слуховой трубы. Вторая мышца мягкого нёба напрягает и растягивает его в стороны, расширяет устье слуховой трубы.

Между нёбными дужками в треугольных нишах (рис. 2.2) находятся *нёбные миндалины* (I и II). Гистологическое строение лимфаденоидной ткани глотки однотипно: между соединительнотканными волокнами есть масса лимфоцитов с их шаровидными скоплениями, называемыми *фолликулами* (рис. 2.3). Строение нёбных миндалин отличается от строения других миндалин глотки тем, что

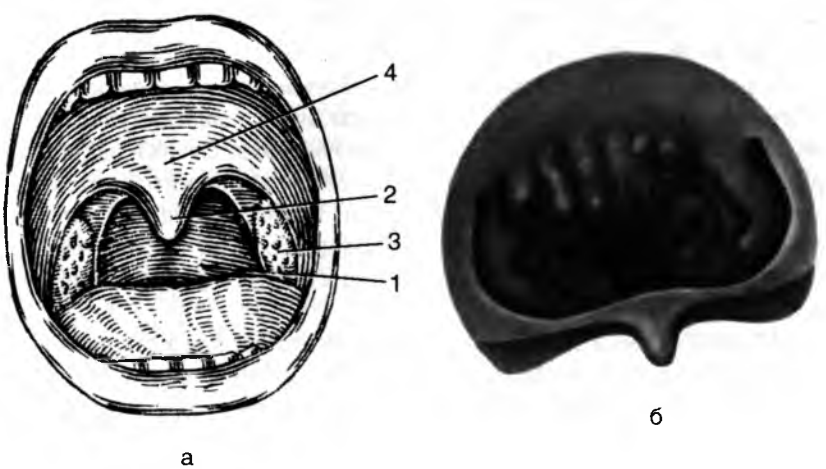


Рис. 2.2. Глотка: а — фарингоскопическая картина (1 — задняя стенка глотки; 2 — язычок; 3 — нёбная миндалина; 4 — мягкое нёбо); б — глоточная (носоглоточная, III) миндалина

каждая нёбная миндалина имеет 16–18 глубоких щелей, называемых лакунами, или криптами. Наружная поверхность миндалин соединена с боковой стенкой глотки посредством плотной фиброзной оболочки, называемую в клинической практике *капсулой миндалины*, которая является частью медиальной стенки паронфарингиального пространства. От этой капсулы в паренхиму миндалины проходит множество соединительнотканных волокон, которые соединяются между собой *перекладинами* (*трабекулами*), образуя густопетлистую сеть. Ячейки этой сети заполнены массой лимфоцитов, местами сформированных в шаровидные фолликулы; здесь встречаются и другие клетки — *тучные*, *плазматические* и др. Лакуны пронизывают толщу миндалины, имеют *ответвления первого*, *второго*, *третьего* и даже *четвертого порядка*. Стенки лакун, как и зевная поверхность миндалины, выстланы плоским эпителием, который во многих местах отторгается. В просвете лакун наряду с отторгнувшимся эпителием, составляющим основу так называемых миндаликовых пробок, всегда содержатся микрофлора, лимфоциты, нейтрофилы и др.

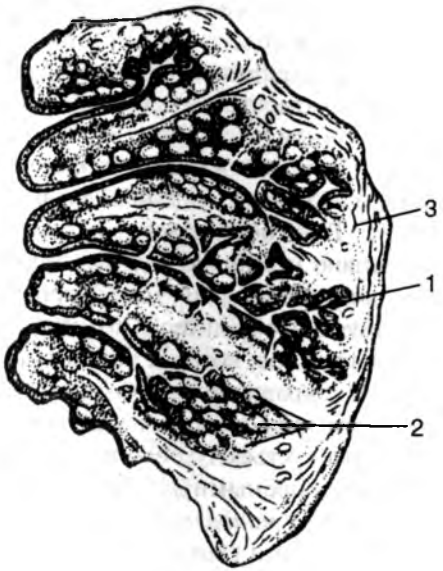


Рис. 2.3. Гистологическое строение нёбной миндалины: 1 — крипта; 2 — фолликулы; 3 — соединительнотканная капсула

Важный с точки зрения патологии фактор заключается в том, что опорожнение глубоких и древовидно разветвленных лакун легко нарушается из-за их узости, глубины и разветвленности.

Лимфаденоидная ткань есть также на задней стенке глотки в виде мелких (точечных) образований, называемых гранулами, или фолликулами, и позади нёбных дужек на боковых стенках глотки — в виде боковых валиков. Кроме того, небольшие скопления лимфаденоидной ткани есть у входа в гортань и в грушевидных сину-

сах глотки. На корне языка находится язычная, или IV, миндалина глотки.

Таким образом, в глотке располагаются в виде кольца лимфаденоидные образования: *две нёбные миндалины* (*I и II*), *две трубные* (*V и VI*), *одна глоточная* (*носоглоточная*, *III*), *одна язычная* (*IV*) *и упомянутые более мелкие скопления лимфаденоидной ткани*. Все они, вместе взятые, получили название лимфаденоидного глоточного кольца, или кольца Пирогова–Вальдейера.

Гортанная часть глотки — гортаноглотка (*hypopharynx*). Границей между ротоглоткой и гортаноглоткой служат верхний край надгортанника и корень языка; книзу гортаноглотка воронкообразно суживается и переходит в пищевод. Гортанная часть глотки располагается впереди IV, V и VI шейных позвонков. Спереди и снизу в гортаноглотку открывается вход в гортань. По бокам от входа в гортань, между ним и боковыми стенками глотки, расположены углубления, конусовидно суживающиеся внизу. Эти углубления называют грушевидными ямками, по ним пищевой комок препровождается ко входу в пищевод (см. рис. 2.1).

Слизистая оболочка глотки в верхней части, возле хоан, покрыта многорядным мерцательным эпителием, в средней и нижней частях — многослойным плоским эпителием. В слизистой оболочке глотки, особенно в носоглотке, на глоточной поверхности мягкого нёба и на корне языка содержится много слизистых желез. Лимфаденоидная ткань, включая миндалины, локализуется в подслизистом слое.

Стенки глотки, кроме слизистой оболочки и фиброзного слоя, имеют *мышечный слой*, состоящий из поперечнополосатых волокон. Он представлен циркулярными и продольными мышцами, сжимающими и поднимающими глотку. Сжимают глотку *три констриктора*: *верхний*, *средний* и *нижний*. Эти мышцы расположены сверху вниз в виде пластинок, черепицеобразно прикрывая друг друга. Поднимают глотку продольные мышцы — шилоглоточная (основная) и нёбноглоточная, образующая заднюю нёбную дужку. Сокращаясь, мышцы глотки осуществляют движение типа перистальтического; кроме того, глотка в момент глотания поднимается кверху, таким образом пищевой комок перемещается книзу в пищевод.

Между задней стенкой глотки и предпозвоночной фасцией располагается *заглоточное пространство* в виде плоской щели, заполненной рыхлой соединительной тканью. Срединной перегородкой заглоточное пространство разделено сагиттально на две симметрич-

ные половины. У детей рядом со срединной перегородкой находятся лимфатические узлы, они могут нагнаиваться, образуя заглоточный абсцесс, с возрастом эти узлы атрофируются. По бокам от глотки располагается выполненное клетчаткой окологлоточное пространство, в котором проходит нервно-сосудистый пучок и находятся основные лимфатические узлы шеи.

Длина глотки взрослого человека от ее свода до нижнего конца равна в среднем 14 см (12–15 см), поперечный размер больше переднезаднего и в среднем равен 4,5 см.

Основное кровоснабжение глотки происходит из ветвей наружной сонной артерии.

Отток лимфы из глотки происходит в глубокие и задние шейные лимфатические узлы. Лимфаденоидные образования глотки, в том числе и все миндалины глотки, не имеют приводящих лимфатических сосудов.

На наружной и внутренней поверхности сжимателей глотки располагается ее нервное сплетение, образованное ветвями *nn. glossopharyngeus, vagus et sympathicus*. Это сплетение обеспечивает двигательную и чувствительную иннервацию глотки.

2.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГЛОТКИ

Глотка — часть пищепроводного и дыхательного путей; через нее попеременно проходят пища и слюна в желудочно-кишечный тракт, а воздух — в гортань, легкие и обратно. Различают участие глотки в следующих жизненно важных функциях:

1) акте приема пищи — сосании и глотании;

2) защитных механизмах при приеме пищи и дыхании;

3) акте дыхания;

4) голосо- и речеобразовании.

Прием пищи в первые месяцы жизни ребенка возможен лишь с помощью двигательного акта сосания. При сосании органами полости рта создается отрицательное давление в пределах 100 мм рт.ст. У взрослых после пережевывания формируется пищевой комок в области корня языка. Возникающее при этом давление вызывает акт глотания: сокращаются в виде перистальтики сжиматели глотки, мышцы мягкого нёба и нёбных дужек. Прохождение пищи из полости рта по глотке в пищевод осуществляется в результате сложного координированного рефлекторного акта глотания, во время которого

в определенной последовательности происходит сокращение мышц языка, глотки, гортани. Первая фаза акта глотания произвольная; подъемом языка пищевой комок продвигается за передние дужки. Вторая фаза — продвижение пищевого комка по глотке ко входу в пищевод — непроизвольная, обеспечивается врожденным рефлексом.

Речевая функция глотки состоит в резонировании звуков, возникающих в гортани. Формирование тембра голоса происходит в полостях гортани, глотки, носа, околоносовых пазух и рта. Усилению и окраске голоса способствует то обстоятельство, что полость глотки может изменять свои объем и форму, а подвижное мягкое нёбо — направление движения звуковых колебаний (в полость рта и носа). Гортань создает звук определенной высоты и силы, а образование гласных и согласных звуков происходит в основном в ротовой и в меньшей мере в глоточной полости. При произнесении гласных звуков мягкое нёбо отгораживает носоглотку от полости рта, согласные звуки произносятся при опущенном мягком нёбе.

В *дыхательной функции* глотки участвуют все ее отделы, однако при нарушении проходимости носа дыхание происходит через рот, и в этом случае, а также частично при разговоре, пении и в некоторых других случаях воздух не проходит через носоглотку, а попадает сразу в среднюю часть глотки. Защитная функция глотки выражается в том, что при попадании в нее инородного тела или резко раздражающих веществ (при химическом или термическом воздействии) рефлекторно сокращается мускулатура глотки, просвет ее суживается, что задерживает более глубокое проникновение раздражающего вещества. В глотке воздух продолжает согреваться и очищаться от пыли, которая прилипает к слизи, покрывающей стенки глотки, и вместе с ней удаляется отхаркиванием или проглатывается и обезвреживается в желудочно-кишечном тракте. Защитную роль играют также лейкоциты и лимфоциты, проникающие в полость рта и глотки из кровеносных сосудов слизистой оболочки и лимфаденоидной ткани.

Физиология нёбных миндалин не автономна, она является составной частью функции всей лимфатической системы организма, формирующей вместе с костным мозгом и другими механизмами иммунитет организма. В лимфаденоидном глоточном кольце все миндалины имеют анатомогисто-морфологическое сходство и функциональный синергизм. Эти данные указывают на отсутствие специфической функции нёбных миндалин. Агенты внешней среды воспринимаются лимфоидной тканью (в частности, глоточными

миндалинами) в качестве антигенов, возбуждающих механизмы образования антител, защищающих организм.

Контрольные вопросы

1. Какие вы знаете отделы глотки?
2. Какие миндалины образуют лимфаденоидное глоточное кольцо?
3. Каковы особенности строения нёбных миндалин?
4. Почему заглоточный абсцесс чаще бывает у детей?
5. Какие функции выполняет глотка?
6. Имеется ли у нёбных миндалин специфическая, присущая только им функция?
7. Где находятся паратонзиллярное и парафарингеальное пространство?

ГЛАВА 3

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ И БРОНХОВ

3.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОРТАНИ

Гортань (*larynx*) входит в начальную часть дыхательного тракта, которая верхним отделом открывается в глотку, а нижним переходит в трахею. Располагается гортань под подъязычной костью, на передней поверхности шеи (рис. 3.1, см. цв. вклейку). У взрослых мужчин верхний край гортани находится на границе IV и V шейных позвонков, а нижний край соответствует VI шейному позвонку. У мужчин в верхнем отделе шеи хорошо прощупывается выступ щитовидного хряща — кадык (*pomum Adami*). У женщин и детей он мягкий, и пальпаторное определение его часто затруднено. В нижнем отделе спереди, между нижним краем щитовидного хряща и верхним краем перстневидного, можно легко прощупать область конической связки (*lig. conicum*), которую рассекают (производят коникотомию) в случае асфиксии. Рядом с нижнебоковыми поверхностями гортани лежат боковые доли щитовидной железы, кзади от которых находятся сосудистонервные пучки шеи. Задняя поверхность гортани служит одновременно передней поверхностью нижнего отдела глотки, а на уровне нижнего заднего края — верхнего отдела пищевода.

Во время глотания и фонации наружные мышцы гортани поднимают и опускают ее. Такая подвижность функционально необходима;

она осуществляется благодаря тому, что гортань соединена мышцами посредством подъязычной кости с языком и нижней челюстью вверху, с грудиной и ключицами — внизу.

Скелет, или остов, гортани состоит из хрящей (*cartilagines laryngis*), соединенных связками (см. рис. 3.1). Среди них три непарных: *надгортанный* (*cartilage epiglottica*), *щитовидный* (*cartilage thyreoidea*), *перстневидный* (*cartilage cricoidea*), и три парных: *черпаловидные* (*cartilagines arytaenoideae*), *рожковидные* (*cartilagines corniculatae*, *s. Santorini*), *клиновидные* (*cartilagines cuneuformes*, *s. Wrtsbergi*). Основой, фундаментом скелета гортани служит перстневидный хрящ. Переднюю, более узкую его часть называют дугой (*arcus*), а заднюю расширенную — печаткой, или пластинкой (*lamina*). На боковых поверхностях перстневидного хряща есть суставные поверхности — место сочленения с щитовидным хрящом. Над передней и боковыми полуокружностями перстневидного хряща расположен самый большой щитовидный хрящ. Между дугой перстневидного хряща и щитовидным хрящом есть широкая щель, в которой проходит коническая связка (*lig. conicum*).

Щитовидный хрящ получил такое название не только в связи с его формой, но и с той ролью, которую он играет в защите внутренней части органа. Щитовидный хрящ состоит из двух пластинок неправильной четырехугольной формы, сращенных между собой спереди по средней линии и расходящихся кзади, где по углам расположены верхние и нижние рожки. К наружной поверхности пластинок щитовидного хряща прикрепляются три мышцы: грудинощитовидная, щитоподъязычная и от задней части щитовидных пластинок начинается нижний сжиматель глотки. У задневерхнего конца этих пластинок находится щитовидное отверстие, через которое проходит верхняя гортанная артерия (*a. laryngea superior*). На внутренней поверхности угла, образованного пластинками щитовидного хряща впереди, есть возвышение, к которому прикрепляются передние концы голосовых складок.

Третий непарный хрящ — надгортанный (*cartilage epiglottica*, *s. epiglottis*) — формой напоминает лепесток цветка. У него различают лепесток и стебель (*petiolus*) — широкую и узкую части. При помощи связки стебель надгортанника прикреплен к внутренней поверхности угла щитовидного хряща непосредственно ниже его верхней вырезки. Лепесток надгортанника свободно выстоит над уровнем щитовидного хряща, располагаясь позади корня языка; во время глотка он прикрывает вход в гортань и направляет пищевой комок в грушевидные синусы. Переднюю, несколько выпуклую поверхность надгортан-

ника, направленную в сторону корня языка, называют язычной поверхностью, а заднюю, обращенную ко входу в гортань, — гортанной поверхностью.

Черпаловидные хрящи расположены симметрично над пластинкой (печаткой) перстневидного хряща по бокам от средней линии. Каждый из них имеет форму неправильной трехсторонней пирамиды, верхушка которой обращена вверх, несколько кзади и медиально, а основание располагается на суставной поверхности перстневидного хряща.

Передняя поверхность черпаловидного хряща ограничивает вход в гортань сзади и имеет треугольную форму. Из углов основания хряща хорошо выражены передневнутренний отросток (*processus vocalis*) — место прикрепления голосовой мышцы — носящий название голосового, и наружный мышечный отросток (*processus muscularis*) — место фиксации задней и боковой перстнечерпаловидных мышц, обеспечивающих соответственно расширение при вдохе и сужение при фонации голосовой щели.

Хрящи гортани соединены между собой с помощью связок и суставов, допускающих известную подвижность по отношению друг к другу. Связку, соединяющую нижний край щитовидного хряща спереди с верхним краем перстневидного (срединная перстнещитовидная, *s. conicum*), в клинической практике используют для срочного вскрытия гортани при остром стенозе гортани.

Язычно-надгортанная связка — средняя и боковые связки, идущие от передней поверхности надгортанника к срединной и боковым частям корня языка. Между ними образуются углубления — валлекулы.

Мышцы гортани. Различают наружные и внутренние мышцы гортани. К первым относят три парные мышцы (*грудиноподъязычную*; *грудинощитовидную*; *щитоподъязычную*), фиксирующие орган в определенном положении, поднимающие и опускающие его. Расположены эти мышцы на передней и боковой поверхностях гортани.

Движения гортани осуществляются и другими парными мышцами, которые сверху прикрепляются к подъязычной кости, а именно: *челюстно-подъязычной*, *шилоподъязычной* и *двубрюшной*.

Внутренние мышцы гортани, их восемь, по функциональным особенностям могут быть разделены на следующие группы.

Парная задняя перстнечерпаловидная мышца (*m. posticus*) расширяет просвет гортани при вдохе.

Три мышцы, суживающие просвет гортани, тем самым обеспечивают голосовую функцию. Самая сильная из них — *боковая перстнечерпаловидная парная* — начинается на боковой поверхности

перстневидного хряща и прикрепляется на мышечном отростке черпаловидного хряща. При ее сокращении происходит движение мышечных отростков черпаловидных хрящей кпереди и внутрь, голосовые складки смыкаются в передних двух третях. *Поперечная черпаловидная непарная мышца* располагается между черпаловидными хрящами; при ее сокращении сближаются черпаловидные хрящи, закрывая голосовую щель в задней трети. Функцию этой мышцы усиливает парная косая черпаловидная мышца. Она начинается на задней поверхности мышечного отростка черпаловидного хряща одной стороны, а прикрепляется на верхушке черпаловидного хряща другой. Обе эти мышцы расположены крестообразно.

Мышца, натягивающая голосовую складку (*m. vocalis*), в форме треугольно-призматической пластинки выстоит с боковых поверхностей в просвет гортани. Она начинается впереди, в области угла щитовидного хряща в пределах нижней его трети, и направляется горизонтально кзади, к голосовому отростку черпаловидного хряща. При сокращении этой мышцы голосовые складки (голосовые связки по старой номенклатуре) утолщаются и укорачиваются. Голосовую складку с каждой стороны также натягивает перстнещитовидная мышца, начинающаяся на передней поверхности перстневидного хряща сбоку от средней линии и заканчивающаяся на нижнем крае щитовидного хряща. При сокращении этой мышцы щитовидный хрящ наклоняется вперед, натягивая тем самым голосовые складки и сужая голосовую щель.

Опускание надгортанника и наклон его кзади осуществляют две мышцы, покрытые слизистой оболочкой; они формируют черпалонадгортанную складку, составляющую часть бокового отдела входа в гортань. К внутренней поверхности хрящей гортани прилежит эластическая перепонка гортани (*membrana elastica laryngis*). Она, в частности, формирует складки преддверия (или ложные голосовые связки).

Полость гортани. Образована хрящами, связками, мышцами и эластической перепонкой. Изнутри гортань выстлана слизистой оболочкой, покрытой цилиндрическим мерцательным эпителием (только голосовые складки покрыты плоским эпителием). В гортани различают *три этажа*: *верхний*, или вестибулярный, — над голосовыми складками, *средний* — область голосовых складок и *нижний* — подголосовую полость.

Большое клиническое значение имеет знание строения входа в гортань. Сбоку и кзади от гортани находятся грушевидные синусы гортаноглотки.

Вверху вход в гортань ограничен спереди надгортанником, сзади — *верхушками черпаловидных хрящей* и с боков — *черпалонадгортанными складками*. В толще этих складок залегают тонкие одноименные мышцы, в заднем отделе — *рожковидные* и *клиновидные хрящи*. От передней, обращенной к корню языка поверхности надгортанника направляются к корню языка три язычно-надгортанные складки: одна срединная и две боковые. Углубления между этими складками называют *ямками надгортанника* (*valleculae*). В полости гортани симметрично располагаются две пары горизонтально идущих складок слизистой оболочки; верхние из них называют *складками преддверия*, или *вестибулярными складками* (*plicae vestibularis*), нижние — *голосовыми* (*plicae vocalis*). Та часть полости гортани, которая расположена выше голосовых складок, имеет вид конусовидной полости, суживающейся книзу, и названа *преддверием гортани* (*vestibulum laryngis*). Образующаяся между голосовыми складками щель, названная *голосовой* (*rima glottidis*), — средний этаж гортани, через нее происходит сообщение с нижней частью полости гортани (*cavitas infraglottica*) — *подголосовой полостью*. Вестибулярные и голосовые складки парные. С каждой стороны между вестибулярными и голосовыми складками находятся углубления — *гортанные желудочки*; кнаружи и кпереди в желудочке есть карман, восходящий кверху. У взрослых ширина голосовой щели в задней части колеблется в пределах 17–20 мм.

Слизистая оболочка гортани служит продолжением слизистой оболочки гортаноглотки; внизу она переходит в слизистую оболочку трахеи. Следует иметь в виду, что в подголосовой полости развит рыхлый подслизистый слой; воспалительный отек его (чаще у детей) называют ложным крупом. Слизистая оболочка гортани покрыта в основном многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием. В области же голосовых складок, межчерпаловидного пространства, верхних участков надгортанника, черпалонадгортанных складок и гортанной поверхности черпаловидных хрящей покровный эпителий носит характер многослойного плоского.

В подслизистом слое гортани есть большое количество серозно-слизистых желез, однако расположены они неравномерно. Наибольшее количество их находится в области гортанных желудочков, вестибулярных складок и в подголосовом пространстве. В голосовых складках желез нет. В толще слизистой оболочки гортани находятся различной величины скопления лимфаденоидной ткани. Более всего она развита в области гортанных желудочков и черпалонадгортанных складок.

Топография гортани. Гортань подвешена к подъязычной кости щитоподъязычной мембраной; книзу она переходит в трахею. Спереди гортань покрыта кожей, подкожной клетчаткой и поверхностной фасцией шеи. Сбоку от средней линии на щитовидном и перстневидном хрящах гортани лежат грудино-подъязычные мышцы (правая и левая), а под ними — грудино-щитовидные и щитоподъязычные мышцы. Сзади на уровне нижнего края перстневидного хряща гортань граничит с гортанным отделом глотки и входом в пищевод. Проекция голосовых складок соответствует нижней трети щитовидного хряща. К нижней части перстневидного хряща спереди прикрепляется фасция щитовидной железы, боковые части которой прикрыты грудино-подъязычной и грудинощитовидной мышцами. По бокам гортани лежат нервно-сосудистые пучки (рис. 3.2, см. цв. вклейку).

Кровоснабжение гортани осуществляется верхними и нижними гортанными артериями из системы наружной сонной артерии. Основной отток крови из гортани идет через верхнюю щитовидную вену во внутреннюю яремную вену.

Лимфоотток. Более всего лимфатическая сеть развита в области слизистой оболочки желудочков и верхнего этажа гортани. Отсюда и из среднего этажа гортани лимфа собирается в глубокие шейные лимфатические узлы, расположенные по ходу внутренней яремной вены. Из нижнего этажа лимфа оттекает в узлы, располагающиеся перед *lig. conicum*, вдоль внутренней яремной вены, и претрахеальные узлы.

Иннервация гортани осуществляется чувствительными и двигательными ветвями симпатического и блуждающего нервов.

Верхний гортанный нерв (*n. laryngeus superior*) отходит от блуждающего нерва в области шеи.

Нижние гортанные нервы (*n. laryngeus inferior*, *n. recurrens*): левый отходит от блуждающего нерва в том месте, где он огибает дугу аорты, а правый — на уровне подключичной артерии. После отхождения от блуждающего нерва возвратный (нижний гортанный) нерв направляется вверх и вступает в гортань кзади от соединения малого рожка щитовидного хряща с перстневидным хрящом.

3.2. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГОРТАНИ

Гортани, трахее и бронхам присущи три функции: дыхательная, защитная и голосообразовательная.

Дыхательная функция. Гортань — часть дыхательного пути; она проводит воздух при вдохе в нижележащие отделы — трахею, бронхи и легкие, при выдохе воздух проходит в обратном направлении. Акт дыхания обеспечивается дыхательной мускулатурой, а в гортани — сокращением расширяющих голосовую щель задних перстнечерпаловидных мышц. Голосовая щель при дыхании всегда раскрыта, при этом ее величина и форма зависят от глубины вдоха.

Защитная функция. Гортань и трахея, как часть дыхательного тракта, выполняют, с одной стороны, роль барьера, препятствующего попаданию инородных тел в нижележащие дыхательные пути, с другой — органа, способствующего увлажнению, согреванию и очищению вдыхаемого воздуха. Механизм защитной функции связан с тремя рефлексогенными зонами слизистой оболочки гортани. Первая из них расположена вокруг входа в гортань (гортанная поверхность надгортанника, слизистая оболочка черпалонадгортанных складок). Вторая занимает переднюю поверхность черпаловидных хрящей (от их вершины до основания), а также промежуток между голосовыми отростками черпаловидных хрящей. Третья зона находится в подголосовом пространстве на внутренней поверхности перстневидного хряща.

В результате раздражения слизистой оболочки этих зон пищевыми и другими частичками или какими-либо химическими веществами наступает спазм голосовой щели. Рефлекс передается на мышцы, способствующие выдоху. В таких случаях возникает рефлекторный кашель, отхаркивается мокрота и учащается дыхание. Примером может быть случайное попадание частичек пищи в гортань. Однако если инородное тело проскальзывает в гортань или проходит глубже, возникает спазм голосовой щели, что препятствует выбросу при кашле инородного тела. Очищению воздуха от пыли способствуют мерцательный эпителий слизистой оболочки и продуцируемая ею слизь.

Голосообразовательная функция. Голосовая функция гортани у человека — составная часть формирования его речи, психики и социальной жизни. Следует отметить, что животным присуща лишь голосообразовательная функция.

В воспроизведении звуков участвуют три основных отдела дыхательного аппарата:

1) грудная клетка — легкие, бронхи, трахея (нижний резонатор);

2) голосовой аппарат гортани;

3) формирующие звук и резонирующие полости рта, носа, глотки, изменяющие свою форму вследствие движения языка, нижней челюсти, губ, нёба и щек (верхний резонатор).

В связи с большим размером гортани и голосовых складок у мужчин голос обычно на октаву ниже, чем у детей и женщин.

Звук различается по высоте, тембру и силе. Высота звука связана с частотой колебания голосовых складок. В период роста человека меняется размер голосовых складок, что приводит к изменению голоса. Перемена голоса, или его перелом (мутация), происходит во время полового созревания (между 12 и 16 годами). У мальчиков голос из дисканта или альта переходит в тенор, баритон или бас, у девочек — в сопрано или контральто. Полости рта и носа, куда попадает звук, выходящий из гортани, уже не могут изменить его высоту. Характеристика тембра голоса каждого человека отличается исключительной индивидуальностью, поэтому мы узнаем голоса знакомых людей.

Контрольные вопросы

1. Назовите хрящи, формирующие скелет гортани.
2. Какая из внутренних мышц гортани расширяет ее просвет при вдохе?
3. Что собой представляют голосовые складки и какова их функция?
4. Какие три этажа различают в гортани?
5. Что собой представляет голосовая щель, какова ее ширина?
6. Чем отличается топография левого и правого нижних гортанных нервов?
7. Какие функции присущи гортани?
8. Чем образованы нижний и верхний резонаторы?
9. Опишите хрящи трахеи, бронхи.

ГЛАВА 4

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ УХА

Как и все анализаторы органов чувств, слуховой анализатор состоит из трех отделов — *периферического* (собственно ухо), *срединного* (нервные проводники) и *центрального* (мозгового).

Периферический отдел слухового анализатора в свою очередь состоит из трех частей: *наружного*, *среднего* и *внутреннего уха* (ушной лабиринт). В функциональном отношении в слуховом анализаторе различают две части — *звукопроводящую* (ушную раковину, наружный слуховой проход, барабанную перепонку, слуховые косточки, лабиринтные жидкости) и *звуковоспринимающую* — спиральный (кортиев) орган, расположенный в улитке, нервный путь и мозговой центр.

Во внутреннем ухе, кроме слухового рецептора, располагается также *рецептор органа равновесия* (вестибулярный). Он находится в преддверии и полукружных каналах внутреннего уха. Адекватным раздражителем слухового анализатора служит звук, вестибулярного — земное притяжение и ускорение тела в пространстве. Объединяющей функцией рецепторов слуха и равновесия в единой морфологической структуре принято считать функцию ориентации тела в пространстве. Вместе с тем нельзя не отметить существенного различия слухового и вестибулярного рецепторов: первый относится к экстероцепторным образованиям, тогда как второй — к интероцепторным.

4.1. АНАТОМИЯ НАРУЖНОГО УХА

Наружное ухо (рис. 4.1, см. цв. вклейку) включает ушную раковину (*auricula*) и наружный слуховой проход (*meatus acusticus externus*).

Ушная раковина (см. рис. 4.1) располагается между височно-нижнечелюстным суставом спереди и сосцевидным отростком сзади; в ней различают вогнутую наружную и выпуклую внутреннюю поверхности, последняя обращена к сосцевидному отростку. Остовом раковины служит эластический хрящ толщиной 0,5–1 мм, покрытый с обеих сторон надхрящницей и кожей. Кожа вогнутой поверхности плотно сращена с надхрящницей, а на выпуклой поверхности, где более развита подкожная соединительная ткань, она собирается в складки. Хрящ ушной раковины благодаря ряду возвышений и углублений различной формы придает ей сложное строение.

Ушная раковина прикрепляется связками и мышцами к чешуе височной кости, сосцевидному и скуловому отросткам, причем мышцы раковины у человека носят рудиментарный характер. Ушная раковина, образуя воронкообразное сужение, переходит в наружный слуховой проход, представляющий собой изогнутую по длине трубку протяженностью у взрослых около 2,5 см, не считая козелка. Просвет его приближается к эллипсу диаметром до 0,7–0,9 см. Он заканчивается у барабанной перепонки, разграничивающей наружное и среднее ухо.

Наружный слуховой проход состоит из двух отделов: наружного перепончато-хрящевого и внутреннего — костного. Наружный отдел составляет $^{2}/_{3}$ всей длины слухового прохода. При этом хрящевые только его передняя и нижняя стенки, а задняя и верхняя — из плотной фиброзно-соединительной ткани. Хрящевая пластинка наружного слухового прохода прерывается двумя поперечно расположенными санториниевыми щелями (*incisurae Santorini*), закрытыми фиброзной тканью. Такое строение наружного уха обусловливает значительную подвижность слухового прохода, что облегчает не только осмотр уха, но и различные хирургические вмешательства.

Наружный слуховой проход у взрослых (рис. 4.2) имеет наклон от барабанной перепонки кпереди и вниз, поэтому для осмотра костного отдела и барабанной перепонки ушную раковину (вместе с наружной частью слухового прохода) нужно оттянуть кверху и кзади. В этом случае слуховой проход становится прямым. У детей при осмотре уха раковину следует оттянуть вниз и кзади.

В первые 6 месяцев жизни вход в наружный слуховой проход имеет вид щели за счет того, что верхняя стенка почти вплотную приле-

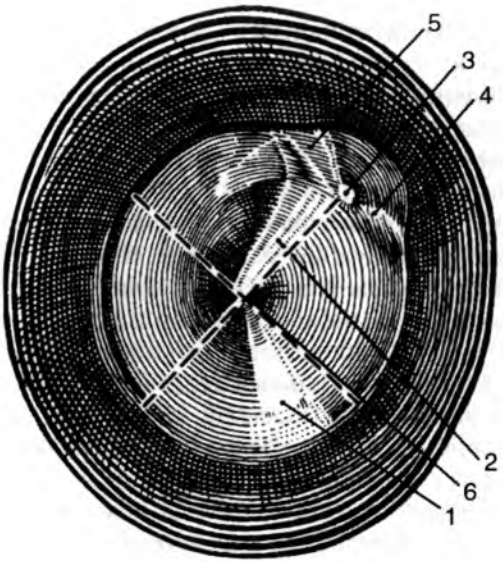


Рис. 4.2. Барабанная перепонка (правая), разделенная на квадранты пунктиром. Опознавательные знаки барабанной перепонки: 1 — световой рефлекс (конус); 2 — рукоятка молоточка; 3 — короткий отросток молоточка; 4 — передняя складка; 5 — задняя складка; 6 — пупок (*umbo*)

гает к нижней. У взрослых слуховой проход несколько сужен в конце хрящевой части. Самая узкая часть наружного слухового прохода носит название перешейка (*isthmus*).

Знание места расположения сужений наружного слухового прохода позволяет избежать возможного проталкивания инородного тела за перешеек при попытке его удаления инструментом.

Передняя стенка наружного слухового прохода отграничивает сустав нижней челюсти от наружного уха, поэтому при возникновении воспалительного процесса в ней жевательные движения вызывают резкую болезненность. В ряде случаев наблюдают травму передней стенки при падении на подбородок.

Верхняя стенка отграничивает наружное ухо от средней черепной ямки, поэтому при переломах основания черепа из уха может вытекать кровь или ликвор.

Задняя стенка наружного уха, представляя собой переднюю стенку сосцевидного отростка, нередко вовлекается в процесс при ма-

стоидите. В основании этой стенки проходит лицевой нерв. Нижняя стенка отграничивает околоушную железу от наружного уха.

У новорожденных височная кость еще не полностью развита, поэтому костная часть слухового прохода формируется к 4-летнему возрасту, диаметр просвета, форма и величина наружного слухового прохода меняются до 12–15-летнего возраста.

Наружный слуховой проход покрыт кожей, представляющей собой продолжение кожи ушной раковины. В перепончато-хрящевом отделе слухового прохода она достигает толщины 1–2 мм, обильно снабжена волосами, сальными и серными железами (видоизменением сальных желез). Они выделяют секрет коричневатого цвета, который вместе с отделяемым сальных желез и отторгшимся эпителием кожи образует ушную серу. Подсыхая, ушная сера обычно выпадает из слухового прохода; этому способствуют колебания перепончато-хрящевого отдела слухового прохода в момент жевания.

В костном отделе слухового прохода кожа тонкая (до 0,1 мм). В ней нет ни желез, ни волос. Медиально она переходит на наружную поверхность барабанной перепонки, образуя ее наружный слой.

Кровоснабжение наружного уха осуществляется из системы наружной сонной артерии (*a. carotis externa*).

Лимфоотток происходит в направлении узлов, расположенных впереди козелка, на сосцевидном отростке и под нижней стенкой наружного слухового прохода. Отсюда лимфа оттекает в глубокие лимфатические узлы шеи.

Иннервация наружного уха осуществляется чувствительными ветвями *n. auriculotemporalis* (третья ветвь *n. trigemini*), *n. auricularis magnus* (ветвь шейного сплетения), а также *r. auricularis n. vagi*.

Барабанная перепонка (*membrana tympani*, *myrinx*) служит наружной стенкой барабанной полости (см. рис. 4.2). Она отграничивает наружное ухо от среднего. Это анатомическое образование неправильной формы (овал высотой 10 мм и шириной 9 мм). Перепонка воронкообразно втянута внутрь барабанной полости. Она состоит из трех слоев: наружного — кожного (эпидермального) как продолжения кожи наружного слухового прохода, внутреннего — слизистого как продолжения слизистой оболочки барабанной полости, и среднего — соединительнотканного, представленного двумя слоями волокон: наружным радиальным и внутренним циркулярным.

Барабанная перепонка в разных отделах неодинаково отстоит от внутренней стенки барабанной полости: в центре — на 1,5–2 мм, в нижнепереднем отделе — на 4–5 мм, а в нижнезаднем — на 6 мм.

Этот последний отдел предпочтителен для парацентеза (разреза барабанной перепонки) при остром гнойном воспалении среднего уха. С внутренним и средним слоями барабанной перепонки плотно сращена рукоятка молоточка, нижний конец которой несколько ниже середины барабанной перепонки образует воронкообразное углубление — пупок (*umbo*). Рукоятка молоточка, продолжаясь от пупка кверху и отчасти кпереди, дает в верхней трети перепонки видимый снаружи короткий отросток (*processus brevis*), который, выдаваясь наружу, выпячивает перепонку и образует на ней две складки — переднюю и заднюю.

Небольшая часть перепонки, расположенная в области ривиниевой вырезки (выше короткого отростка и складок), не имеет среднего (фиброзного) слоя и носит название *ненатянутой*, или обвислой, части (*pars flaccida*, *s. Shrapnelli*) в отличие от остальной части — *натянутой* (*pars tensa*).

Барабанная перепонка при искусственном освещении имеет перламутрово-серый цвет и так называемый «световой конус». В практических целях барабанную перепонку условно делят на четыре квадранта двумя линиями, одну из которых проводят вдоль рукоятки молоточка до нижнего края перепонки, а другую — перпендикулярно к ней через пупок. Благодаря такому делению различают *передневерхний*, *задневерхний*, *переднениижний и заднениижний квадранты*.

Барабанная перепонка кровоснабжается со стороны наружного уха — *a. auricularis profunda* (от *a. maxillaris*) и со стороны среднего уха — *a. tympanica*.

Лимфоотток осуществляется к предушным, позадиушным и задним шейным лимфатическим узлам.

Иннервируется барабанная перепонка ушной ветвью блуждающего нерва (*r. auricularis n. vagi*), барабанной ветвью *n. auriculotemporalis* и барабанной ветвью языкоглоточного нерва.

4.2. АНАТОМИЯ СРЕДНЕГО УХА

Среднее ухо (*auris media*) состоит из трех сообщающихся между собой воздухоносных полостей:

1) барабанной полости (*cavum tympani*);

2) слуховой трубы (*tuba auditiva*);

3) входа в пещеру (*aditus ad antrum*), пещеры (*antrum*) и связанных с ней воздухоносных ячеек сосцевидного отростка (*cellulae mastoidea*).

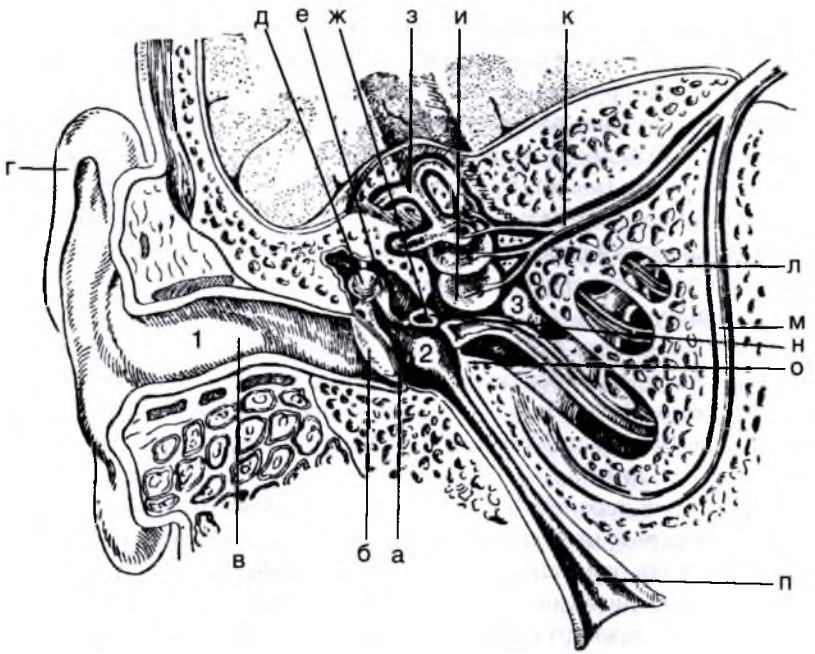


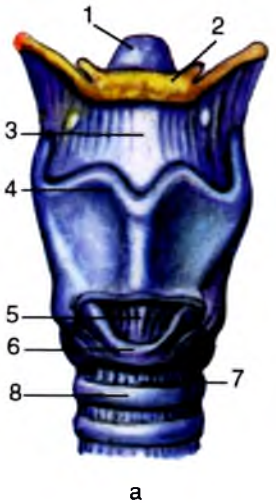
Рис. 4.3. Строение трех частей уха: 1 — наружное ухо; 2 — среднее ухо; 3 — внутреннее ухо: а — барабанная полость; б — барабанная перепонка; в — наружный слуховой проход; г — ушная раковина; д — молоточек; е — наковальня; ж — стремя; з — полукружные каналы; и — преддверие; к — вестибулярная порция VIII нерва; л — улитка; м — кохлеарная порция VIII нерва; н — окно преддверия; о — окно улитки; п — слуховая труба

Посредством слуховой трубы среднее ухо сообщается с носоглоткой; в нормальных условиях это единственное сообщение всех полостей среднего уха с внешней средой.

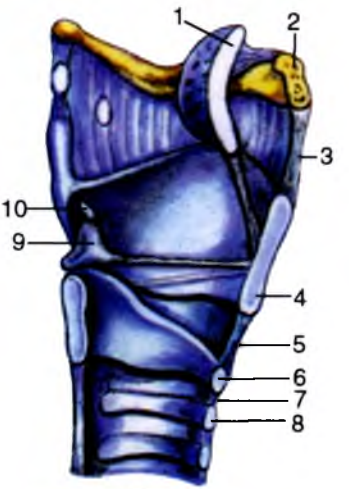
Барабанную полость (рис. 4.3) можно сравнить с кубом неправильной формы объемом до 1 см^3. В ней различают шесть стенок: верхнюю, нижнюю, переднюю, заднюю, наружную и внутреннюю.

Верхняя стенка, или крыша барабанной полости (*tegmen tympani*), представлена костной пластинкой. Она отделяет барабанную полость от средней черепной ямки.

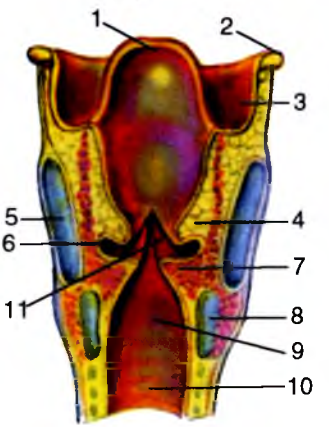
Нижняя (*яремная*) *стенка барабанной полости* (*paries jugularis*), или дно барабанной полости, граничит с лежащей под ней яремной ямкой, в которой располагается луковица яремной вены (*bulbus venae jugularis*).



а



б



в

Рис. 3.1. Гортань: а — вид спереди (1 — надгортанник; 2 — подъязычная кость; 3 — щитоподъязычная мембрана; 4 — щитовидный хрящ; 5 — щитоперстневидная (коническая) связка; 6 — дуга перстневидного хряща; 7 — перстнетрахеальная связка; 8 — трахеальный хрящ); б — вид сбоку (1 — надгортанник; 2 — подъязычная кость; 3 — щитоподъязычная мембрана; 4 — щитовидный хрящ; 5 — щитоперстневидная (коническая) связка; 6 — перстневидный хрящ; 7 — перстнетрахеальная связка; 8 — трахеальный хрящ; 9 — черпаловидный хрящ; 10 — клиновидный хрящ); в — фронтальный разрез, вид сзади (1 — надгортанник; 2 — подъязычная кость; 3 — щитоподъязычная мембрана; 4 — вестибулярная складка; 5 — щитовидный хрящ; 6 — гортанный желудочек; 7 — голосовая складка; 8 — перстневидный хрящ; 9 — подскладочное пространство; 10 — трахея; 11 — голосовая щель)

Рис. 3.2. Взаимосвязи глотки, гортани и нервно-сосудистых пучков шеи (вид сзади)

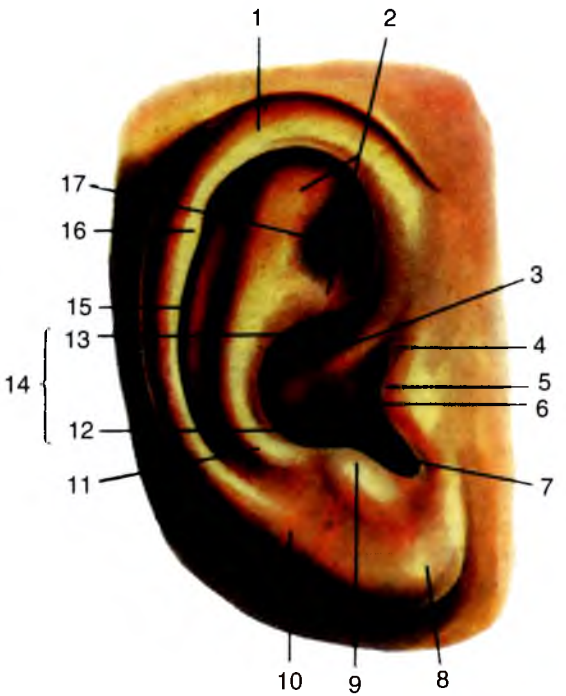


Рис. 4.1. Ушная раковина (вид справа и снаружи): 1 — завиток (*helix*); 2 — ножки противозавитка (*crura antihelicis*); 3 — ножка завитка (*crus helicis*); 4 — передняя вырезка (*incisura anterior*); 5 — козелок (*tragus*); 6 — наружный слуховой проход (*meatus acusticus externus*); 7 — межкозелковая вырезка (*incisura intertragica*); 8 — долька ушной раковины (*lobulus auriculae*); 9 — противокозелок (*antitragus*); 10 — завиток (*helix*); 11 — противозавиток (*antihelix*); 12 — челнок раковины (*cymba conchale*); 13 — челнок раковины (*cymba conchale*); 14 — раковины уха (*concha auriculae*); 15 — ладья (*scapha*); 16 — бугорок ушной раковины (*tuberculum auriculare*); 17 — треугольная ямка (*fossa triangularis*)

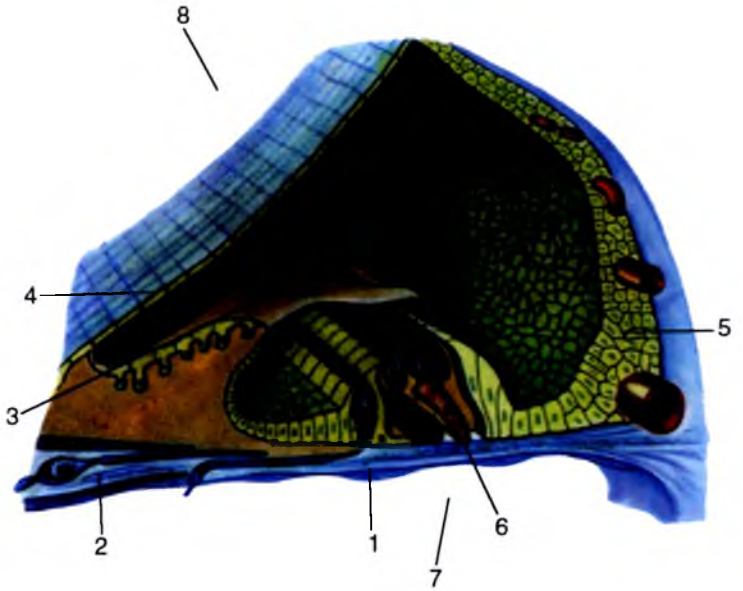


Рис. 4.6. Спиральный (кортиев) орган в улитковом ходе (поперечный разрез): 1 — основная мембрана; 2 — костная спиральная пластинка; 3 — покровная мембрана; 4 — мембрана Рейсснера; 5 — наружная стенка; 6 — нейроэпителиальные волосковые клетки; 7 — барабанная лестница; 8 — преддверная лестница

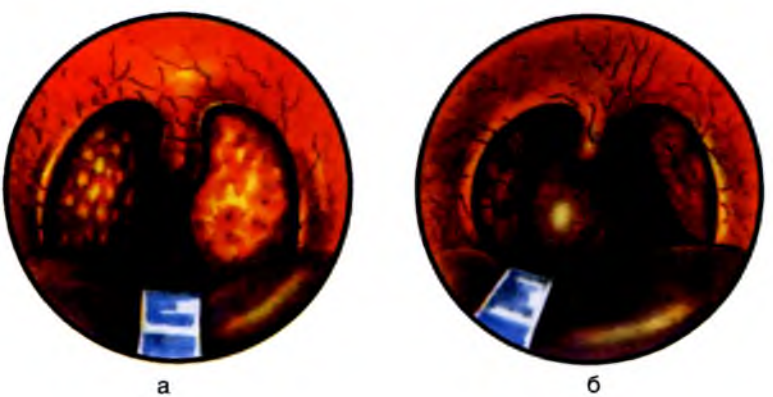


Рис. 7.1. Фарингоскопическая картина при различных воспалениях глотки: а — ангина (справа — фолликулярная, слева — лакунарная); б — заглоточный абсцесс

Передняя (*трубная или сонная*) *стенка барабанной полости* (*paries tubaria*, *s. caroticus*) образована тонкой костной пластинкой, снаружи которой расположена внутренняя сонная артерия. В передней стенке есть два отверстия, верхнее из которых, узкое, ведет в полуканал для мышцы, натягивающей барабанную перепонку, а нижнее, широкое, — в барабанное устье слуховой трубы.

Задняя (*сосцевидная*) *стенка барабанной полости* (*paries mastoideus*) граничит с сосцевидным отростком. В верхнем отделе этой стенки есть широкий ход (*aditus ad antrum*), сообщающий надбарабанное пространство (*attic*) с врожденной клеткой сосцевидного отростка — пещерой (*antrum mastoideum*). Ниже этого хода находится костный выступ — пирамидальный отросток, от которого начинается стременная мышца. На наружной поверхности пирамидального отростка располагается барабанное отверстие, через которое в барабанную полость вступает барабанная струна (*chorda tympani*), отходящая от лицевого нерва. В толще нижнего отдела *aditus ad antrum* проходит нисходящее колено канала лицевого нерва.

Наружная (*перепончатая*) *стенка барабанной полости* образована барабанной перепонкой и частично в области аттика костной пластинкой, которая отходит от верхней костной стенки наружного слухового прохода.

Внутренняя (*лабиринтная*, *медиальная*, *промонториальная*) *стенка барабанной полости* служит наружной стенкой лабиринта и отделяет его от полости среднего уха. На этой стенке в средней части находится возвышение овальной формы — мыс (*promontorium*), образованный выступом основного завитка улитка. Кзади и кверху от этого мыса находится ниша окна преддверия, или овального окна (*fenestra vestibuli*), закрытого основанием стремени. Последнее прикреплено к краям окна посредством кольцевидной связки. В направлении кзади и книзу от мыса располагается другая ниша, на дне которой находится окно улитки, или круглое окно (*fenestra cochleae*), ведущее в улитку и закрытое вторичной барабанной перепонкой (*membrana tympany secundaria*).

Над окном преддверия по внутренней стенке барабанной полости в направлении спереди назад проходит горизонтальное колено костного канала лицевого нерва. Лицевой нерв находится в костном канале (*canalis Fallopii*).

В среднем этаже барабанной полости от лицевого нерва отходит барабанная струна (*chorda tympani*). Она проходит между молоточком и наковальней через всю барабанную полость вблизи барабанной перепонки и выходит из нее, отдавая вкусовые волокна к языку на

своей стороне, секреторные волокна к слюнной железе и волокна к нервным сосудистым сплетениям.

Барабанную полость условно делят на три отдела, или этажа:

1) *верхний — аттик*, или *эпитимпанум* (*epitympanum*), располагающийся выше верхнего края натянутой части барабанной перепонки, высота аттика колеблется от 3 до 6 мм;

2) *средний* (*mesotympanum*) — наибольший по размерам, соответствует расположению натянутой части барабанной перепонки;

3) *нижний* (*hypotympanum*) — углубление ниже уровня прикрепления барабанной перепонки.

Слизистая оболочка барабанной полости служит продолжением слизистой оболочки носоглотки (через слуховую трубу); она покрывает стенки барабанной полости, слуховые косточки и их связки, образуя ряд складок и карманов. Плотно прилегая к костным стенкам, она служит для них одновременно и периостом. Эта слизистая оболочка покрыта в основном плоским эпителием, за исключением устья слуховой трубы, где находится мерцательный цилиндрический эпителий. В отдельных местах слизистой оболочки встречаются железы.

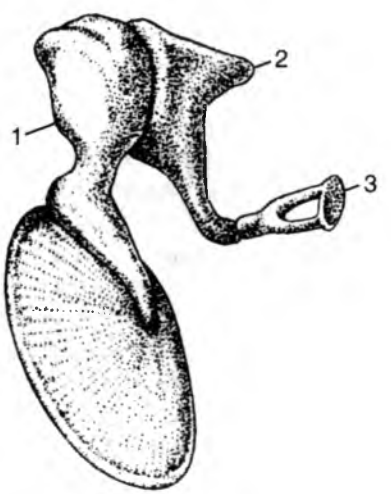


Рис. 4.4. Слуховые косточки и барабанная перепонка: 1 — молоточек; 2 — наковальня; 3 — стремечко

Слуховые косточки — *молоточек* (*malleus*), *наковальня* (*incus*) и *стремя* (*stapes*), связанные между собой сочленениями, анатомически и функционально представляют собой единую цепь (рис. 4.4), которая тянется от барабанной перепонки к окну преддверия. Рукоятка молоточка вплетена в фиброзный слой барабанной перепонки, основание стремени укреплено в нише окна преддверия. Главная масса слуховых косточек — головка и шейка молоточка, тело наковальни — находятся в надбарабанном пространстве.

Слуховые косточки укреплены между собой и со стенками барабанной полости с помощью эластичных связок, что обеспе-

чивает их свободное смещение при колебаниях барабанной перепонки. В молоточке различают рукоятку, шейку и головку. Масса молоточка около 30 мг.

Наковальня состоит из тела, короткого отростка и длинного отростка, сочлененного со стременем. Масса наковальни около 27 мг.

В стремени различают головку, две ножки и основание. Кольцевидная связка, с помощью которой основание стремени прикрепляется к краю окна преддверия, достаточно эластична и обеспечивает хорошую колебательную подвижность стремени. Стремя — самая маленькая из слуховых косточек, масса ее около 2,5 мг при площади основания, равном 3–3,5 мм^2.

Мышечный аппарат барабанной полости представлен двумя мышцами: натягивающей барабанную перепонку (*m. tensor tympani*) и стременной (*m. stapedius*). Обе эти мышцы, с одной стороны, удерживают слуховые косточки в определенном положении, наиболее благоприятном для проведения звука, с другой — защищают внутреннее ухо от чрезмерных звуковых раздражений путем рефлекторного сокращения.

Слуховая (*евстахиева*) *труба* — образование, через которое барабанная полость сообщается с внешней средой. Она открывается в области носоглотки и состоит из двух частей: короткой костной и длинной хрящевой.

Кровоснабжение барабанной полости осуществляется из бассейнов наружной и частично — внутренней сонных артерий.

Сосцевидный отросток (*prosessus mastoideus*). У новорожденного сосцевидная часть среднего уха имеет вид небольшого возвышения позади верхнезаднего края ушной раковины и содержит только одну полость — антрум. Формирование отростка заканчивается в основном к концу 6-го — началу 7-го года жизни.

Сосцевидный отросток взрослого напоминает конус, опрокинутый вниз верхушкой — выступом. Внутреннее строение сосцевидного отростка неодинаково и зависит главным образом от образования воздухоносных полостей.

Анатомическое строение сосцевидного отростка таково, что *все его воздухоносные клетки вне зависимости от их распространения и расположения сообщаются друг с другом и с пещерой, которая посредством aditus ad antrum сообщается с надбарабанным пространством барабанной полости.*

4.3. АНАТОМИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА

Внутреннее ухо (*auris interna*) состоит из костного лабиринта (*labyrinthus osseus*), который является как бы футляром для включенного в него перепончатого лабиринта (*labyrinthus membra-naceus*).

Костный лабиринт (рис. 4.5) находится в глубине пирамиды височной кости. Латерально он граничит с барабанной полостью, к которой обращены окна преддверия и улитки, медиально — с задней черепной ямкой, с которой сообщается посредством внутреннего слухового прохода (*meatus acusticus internus*), водопровода улитки (*aquaeductus cochleae*), а также слепо заканчивающегося водопровода преддверия (*aquaeductus vestibuli*). Лабиринт подразделяется на три отдела: средний — *преддверие* (*vestibulum*), находящуюся кзади от него *систему из трех полукружных каналов* (*canalis semicircularis*) и впереди от него — *улитку* (*cochlea*).

Преддверие, центральная часть лабиринта, — филогенетически наиболее древнее образование, представляющее собой небольшую полость, внутри которой различают два кармана: сферический и эллиптический. В первом, расположенном около улитки, залегает маточка, или сферический мешочек (*sacculus*), во втором, примыкающем к полукружным каналам, — эллиптический мешочек (*utriculus*). На наружной стенке преддверия расположено окно преддверия, прикрытое со стороны барабанной полости основанием стремени. Передняя часть преддверия сообщается с улиткой только через лестницу преддверия, задняя — с полукружными каналами (см. рис. 4.5).

Полукружные каналы. Различают три полукружных канала в трех взаимно перпендикулярных плосткостях:

1) наружный, или горизонтальный, располагается под углом 30° к горизонтальной плоскости;

2) передний, или фронтальный вертикальный, находится во фронтальной плоскости;

3) задний полукружный, или сагиттальный вертикальный, канал располагается в сагиттальной плоскости.

В каждом канале есть два колена: гладкое и расширенное — ампулярное. Гладкие колена верхнего и заднего вертикальных каналов слиты в одно общее колено; все пять колен обращены к эллиптическому заднему карману преддверия.

Улитка представляет собой костный спиральный канал, имеющий два с половиной оборота вокруг костного стержня (*modiolus*), от которого отходят винтообразно внутрь канала костная спиральная пла-

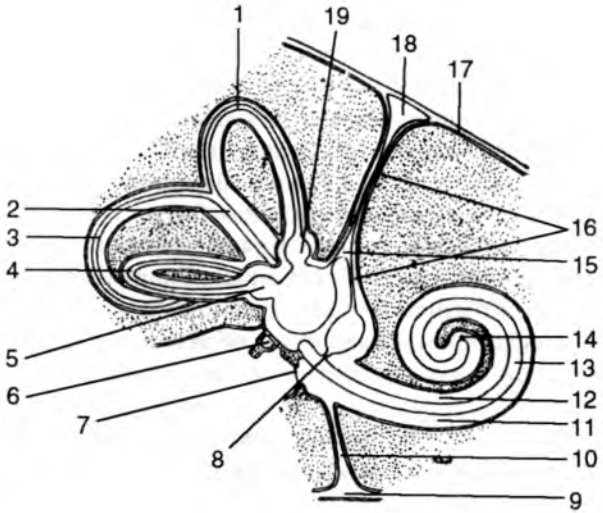


Рис. 4.5. Внутреннее ухо (схема): 1 — фронтальный вертикальный полукружный канал; 2 — общая ножка; 3 — сагиттальный вертикальный полукружный канал; 4 — горизонтальный боковой полукружный канал; 5 — ампула бокового полукружного канала; 6 — стремя в окне преддверия; 7 — окно улитки; 8 — соединяющий проток; 9 — субарахноидальное пространство; 10 — перилимфатический проток; 11 — барабанная лестница; 12 — лестница преддверия; 13 — улитковый ход; 14 — переход из лестницы преддверия в лестницу улитки; 15 — мешочко-маточковый проток; 16 — эндолимфатический проток; 17 — твердая мозговая оболочка; 18 — эндолимфатический мешок; 19 — ампула фронтального полукружного канала

стинка и мембрана Рейсснера. К костной спиральной пластинке прикрепляется основная мембрана, которая, как и мембрана Рейсснера, достигает костной стенки улитки, образуя внутри нее мембранозный улитковый ход. Этот ход делит канал улитки на два спиральных коридора — верхний и нижний. Верхний коридор — *лестница преддверия*, нижний — *барабанная лестница*. Обе лестницы изолированы друг от друга и только у верхушки улитки сообщаются между собой через отверстие *helicotrema* (см. рис. 4.5). Лестница преддверия сообщается с преддверием, барабанная лестница граничит с барабанной полостью посредством окна улитки (круглого окна). В барабанной лестнице вблизи окна улитки берет свое начало водопровод улитки, который

заканчивается на нижней грани пирамиды, открываясь в подпаутинное спинномозговое пространство.

Костный лабиринт заполнен перилимфой, а находящийся в нем перепончатый лабиринт содержит эндолимфу.

Перепончатый лабиринт представляет собой замкнутую систему каналов и полостей, которая в основном повторяет форму костного лабиринта. По объему перепончатый лабиринт меньше костного, поэтому между ними образуется перилимфатическое пространство, заполненное перилимфой. Перепончатый лабиринт подвешен в перилимфатическом пространстве с помощью соединительнотканных тяжей. Перепончатый лабиринт образует эндолимфатическое пространство, которое анатомически замкнуто и выполнено эндолимфой.

Перилимфа и *эндолимфа* представляют собой гуморальную систему ушного лабиринта; эти жидкости различны по биохимическому составу.

С анатомической и физиологической точек зрения во внутреннем ухе различают два рецепторных аппарата:

1) слуховой, находящийся в перепончатой улитке (*ductus cochlearis*);

2) вестибулярный, объединяющий мешочки преддверия (*sacculus* и *utriculus*) и три перепончатых полукружных канала.

Перепончатая улитка представляет собой спиралеобразный канал — улитковый ход (*ductus cochlearis*) с находящимся в нем рецепторным аппаратом — *спиральным*, или *кортиевым*, *органом* (*organum spirale*). На поперечном разрезе улитковый ход имеет треугольную форму (рис. 4.6, см. цв. вклейку). Его стенками служат *мембрана Рейсснера* (она граничит с лестницей преддверия), *основная мембрана* (она граничит с барабанной лестницей) и *третья стенка — наружная*. На основной мембране лежит спиральный орган — *периферический рецептор слухового анализатора*; он состоит из нейроэпителиальных внутренних и наружных волосковых клеток, поддерживающих и питающих клеток. Всего у человека насчитывают около 30 000 волосковых клеток.

Над кортиевым органом расположена *покровная мембрана* (*membrana tectoria*), которая, так же как и основная, отходит от края спиральной пластинки. Она представляет собой мягкую, упругую пластинку. В покровную мембрану проникают волоски нейроэпителиальных волосковых клеток. При колебаниях основной мембраны происходят натяжение и сжатие этих волосков, что представляет со-

бой момент трансформации механической энергии в энергию электрического нервного импульса.

Перепончатые полукружные каналы и мешочки преддверия. Перепончатые полукружные каналы расположены в костных каналах. Они меньше последних по диаметру и повторяют их строение, то есть имеют ампулярные и гладкие части (колена) и подвешены к периосту костных стенок поддерживающими соединительнотканными тяжами, на внутренней поверхности ампул есть небольшой круговой выступ — гребень (*crista ampullaris*), на котором расположены чувствительные клетки, полоски этих клеток образуют кисточки (*cupulae*). Механическое смещение *cupulae* движением эндолимфы при угловых ускорениях в сторону ампулы или гладкого колена перепончатого канала приводит к раздражению нейроэпителиальных клеток, которое передается на окончания ампулярных веточек вестибулярного нерва.

В преддверии лабиринта находятся *два перепончатых мешочка — sacculus* и *utriculus* с заложенными в них отолитовыми аппаратами. Волоски чувствительных клеток, переплетаясь своими концами, образуют сеть, которая погружена в желеобразную массу, содержащую большое число кристаллов, имеющих форму параллелепипедов. Кристаллы, поддерживаемые концами волосков чувствительных клеток, называют отолитами, они состоят из фосфата и карбоната кальция. Волоски сенсорных клеток вместе с отолитами и желеобразной массой составляют отолитовую мембрану. Давление отолитов (под действием силы тяжести) на волоски сенсорных клеток, а также смещение волосков при прямолинейных ускорениях представляют собой момент трансформации механической энергии в электрическую.

Оба мешочка соединены между собой посредством тонкого канала, который имеет ответвление — *эндолимфатический проток, или водопровод преддверия*. Последний выходит на заднюю поверхность пирамиды, где слепо заканчивается расширением в дупликатуре твердой мозговой оболочки задней черепной ямки.

Таким образом, вестибулярные сенсорные клетки расположены в пяти рецепторных областях: по одной в каждой ампуле трех полукружных каналов и по одной в двух мешочках преддверия каждого уха.

От *gangl. Scarpe*, располагающегося во внутреннем слуховом проходе, периферические нервные волокна подходят к рецепторам преддверия и полукружных каналов, а центральные формируют VIII пару черепных нервов.

Кровоснабжение внутреннего уха осуществляется через внутреннюю лабиринтную артерию (*a. labyrinthica*) — ветвь *a. basilaris*.

Иннервация внутреннего уха. Периферический (рецепторный) отдел слухового анализатора образует описанный выше кортиев орган (спиральный). В основании костной спиральной пластинки улитки расположен *ganglion spiralie*, или спиральный узел, каждая ганглиозная клетка которого имеет два отростка — периферический и центральный. Периферические отростки идут к рецепторным клеткам, а центральные — волокна слуховой (улитковой) порции VIII нерва — заканчиваются в ядрах продолговатого мозга и составляют *I нейрон слухового анализатора*. В составе боковой петли волокна *II нейрона* доходят до оливы, откуда начинается *III нейрон*, идущий к ядрам четверохолмия и медиального коленчатого тела. *IV нейрон* идет к височной доле мозга и оканчивается в корковом отделе слухового анализатора, располагаясь преимущественно в поперечных височных извилинах Гешля.

Вестибулярный анализатор построен аналогичным образом. Во внутреннем слуховом проходе расположен вестибулярный ганглий (*gangl. Scarpe*), клетки которого имеют два отростка. Периферические отростки идут к нейроэпителиальным волосковым клеткам ампулярных и отолитовых рецепторов, а центральные составляют вестибулярную порцию VIII нерва.

Исходя из позиций клинической анатомии, следует отметить пять связей вестибулярных ядер с ядрами центральной нервной системы:

1) вестибулоспинальные связи, которые заканчиваются в двигательных ядрах спинного мозга, обеспечивая связь вестибулярных рецепторов с мышечной системой;

2) вестибулоглазодвигательные связи с глазодвигательными ядрами;

3) вестибуловегетативные — с ядрами блуждающего нерва, диэнцефальной области и другие;

4) вестибуломозжечковые — с ядрами мозжечка;

5) вестибулокортикальные — с височной долей коры головного мозга, где вестибулярный анализатор имеет рассеянное представительство; кора и мозжечок выполняют регулирующую функцию по отношению к вестибулярному анализатору.

4.4. КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ УХА

Клиническая физиология уха складывается из понятий слуховой и вестибулярной рецепции.

4.4.1. Функция слухового анализатора

Слуховая рецепция — сложный процесс, в который входят функции звукопроведения и звуковосприятия.

К основным свойствам слухового анализатора относят его способность различать *высоту* (понятие частоты) *звука*, *громкость* (понятие интенсивности) и *тембр*, включающий основной тон и обертоны.

Ухо человека, как принято в классической физиологической акустике, воспринимает полосу звуковых частот от 16 до 20 000 Гц. Колебания с частотой менее 16 Гц называют *инфразвуком*, а выше верхней границы слухового восприятия (более 20 000 Гц) — *ультразвуком*. Инфразвук и ультразвук ухо человека воспринимает лишь при специальном исследовании.

С возрастом слух постепенно ухудшается, смещается в сторону низких частот и зон наибольшей чувствительности. Так, если в возрасте 20–40 лет она находится в области 3000 Гц, то в возрасте 60 лет и старше смещается в область 1000 Гц.

Верхняя и нижняя границы слуха могут изменяться при заболеваниях органа слуха, в результате чего суживается область слухового восприятия.

Наибольшая чувствительность уха к звукам — в зоне 1000–4000 Гц, имеющей значение для восприятия человеческого голоса. Ниже 1000 и выше 4000 Гц чувствительность (возбудимость) уха значительно понижается.

Минимальную энергию звуковых колебаний, способную вызвать ощущение звука, называют порогом слухового ощущения. *Порог слухового ощущения* определяет чувствительность уха: чем выше порог, тем хуже чувствительность, и наоборот. Следует различать интенсивность звука, то есть физическое понятие его силы, и громкость — субъективную оценку силы звука. Одну и ту же интенсивность звука при нормальном и пониженном слухе люди воспринимают с разной громкостью.

Единица исследования слуха — *децибел* (дБ), в этих единицах оценивают слуховой порог. Децибел равен 0,1 десятичного логарифма отношения силы данного звука к пороговому уровню. Сила шепотной речи составляет примерно 30 дБ, разговорной — 40–60 дБ, уличного шума — 70 дБ, громкой речи — 80 дБ, крик у уха — 110 дБ, шум реактивного двигателя — 120 дБ. Максимальным порогом силы звука для человека является интенсивность 120–130 дБ; звук такой силы вызывает боль в ушах.

Слуховой анализатор обладает большой различительной способностью. Область восприятия различий по частоте характеризуется тем минимальным изменением частоты, которое может быть воспринято при сравнении двух различаемых частот.

Слуховой анализатор способен дифференцировать прибавку звука и по силе, то есть различать появление новой большой интенсивности звука. Дифференциальный порог силы звука будет большим в зоне низких частот и меньшим в речевой зоне частот, где он равен в среднем 0,8 дБ.

Важная особенность слухового анализатора состоит в способности к анализу сложных звуков. Звучащее тело, например струна, колеблется не только целиком, давая основной тон, но и своими частями (половиной, четвертью), колебания которых дают обертоны (гармоники), что вместе с основным тоном составляет тембр. Все окружающие нас природные звуки содержат, кроме основного тона, ряд обертонов или гармоник, придающих звуку определенную окраску — тембр.

Люди с музыкальным (абсолютным) слухом наиболее способны проводить анализ частоты звука, выделяя его составные обертоны, различая две рядом расположенные ноты, отличая тон от полутона. В основе музыкального слуха лежат тонкое распознавание частотных интервалов и музыкальная (звуковая) память.

Другая особенность слухового анализатора — его способность при постороннем шуме воспринимать одни звуки хуже, чем другие. Такое взаимное заглушение одного звука другим получило название *маскировки*. Звук, который заглушает другой, называют маскирующим, звук, который заглушают, — маскируемым. Это явление нашло широкое применение в аудиологии, когда при исследовании одного уха маскирующий тон подают на другое с целью его заглушения. Следует иметь в виду, что обычно низкие тона обладают повышенной способностью маскировки более высоких тонов.

Физиологическое приспособление органа слуха к силе звукового раздражителя называют *адаптацией*. Она выражается в том, что воздействие звука на слуховой анализатор приводит к понижению остроты его чувствительности тем больше, чем сильнее звук. Это создает оптимальный настрой анализатора на восприятие звука данной силы и частоты. Выключение звукового раздражителя сопровождается, как правило, быстрым восстановлением чувствительности уха. Адаптация происходит не только к звуку, но и к тишине; при этом чувствительность обостряется, анализатор готовится (настраивается)

воспринять звуки наименьшей силы. Адаптация играет также защитную роль при сильных и продолжительных звуках.

От адаптации следует отличать утомление слухового анализатора, которое происходит при его переразражении и сопровождается медленным восстановлением. Этот процесс, в отличие от адаптации, всегда снижает работоспособность органа слуха. После отдыха признаки утомления проходят, однако при частых и длительных воздействиях звуков и шума значительных интенсивностей развиваются стойкие нарушения слуховой функции. Заболевания уха предрасполагают к более быстрому развитию утомления слуха.

Еще одно важное свойство слухового анализатора — его способность определять направление звука, получившая название *ототопики*. Установлено, что ототопика возможна только при двух слышащих ушах, то есть при бинауральном слухе.

4.4.1.1. Функции наружного, среднего и внутреннего уха, звукопроведение и звуковосприятие

Периферический отдел слухового анализатора выполняет две основные функции:

1) *звукопроведение* — доставку звуковой энергии к рецепторному аппарату; это преимущественно механическая (физическая) функция;

2) *звуковосприятие* — превращение (трансформацию) физической энергии звуковых колебаний в нервное возбуждение.

Соответственно этим функциям различают звукопроводящий и звуковоспринимающий аппараты.

Звукопроведение. В выполнении этой функции участвуют ушная раковина, наружный слуховой проход, барабанная перепонка, цепь слуховых косточек, мембрана окна улитки, перилимфа, базилярная пластинка и рейсснерова мембрана.

Воздушный путь доставки звуков во внутреннее ухо — основной. Другой путь проведения звуков к спиральному органу — костная (тканевая) проводимость. Примером может служить простой опыт. Если герметично закрыть уши, восприятие громких звуков сохранится. В этом случае вступает в действие механизм, при котором звуковые колебания воздуха попадают на кости черепа, распространяются в них и доходят до улитки. Колебание костей черепа можно вызвать прикосновением к нему звучащего камертона или костного телефона аудиометра.

Таким образом, костный путь передачи при нарушении передачи звука через воздух приобретает большое значение.

Функция отдельных элементов органа слуха в проведении звуков различна.

Ушная раковина. Роль ушных раковин в физиологии слуха человека изучена достаточно детально. Определенное значение они имеют в ототопике.

Наружный слуховой проход имеет форму трубки, благодаря чему служит хорошим проводником звуков в глубину. Ширина и форма слухового прохода не играют особой роли при звукопроведении. Вместе с тем полное заращение просвета слухового прохода или механическая закупорка его препятствуют распространению звуковых волн к барабанной перепонке и приводят к заметному ухудшению слуха. Кроме того, сама форма слухового прохода, высокая чувствительность его кожи способствуют предотвращению всевозможных травм органа слуха.

Полость среднего уха. Важное условие для правильной работы звукопроводящей системы — одинаковое давление по обе стороны барабанной перепонки. При повышении или понижении давления как в полости среднего уха, так и в наружном слуховом проходе натяжение барабанной перепонки меняется, акустическое (звуковое) сопротивление повышается и слух понижается. Выравнивание давления по обе стороны барабанной перепонки обеспечивается вентиляционной функцией слуховой трубы. При акте глотания или зевания слуховая труба открывается и становится проходимой для воздуха. Учитывая, что слизистая оболочка среднего уха постепенно всасывает воздух, нарушение вентиляционной функции слуховой трубы ведет к превышению наружного давления над давлением в среднем ухе, что вызывает втяжение барабанной перепонки внутрь. В связи с этим нарушается звукопроведение и возникают патологические изменения в среднем ухе.

Барабанная перепонка и слуховые косточки увеличивают силу звуковых колебаний за счет уменьшения их амплитуды. Благодаря тому что площадь основания стремени (3,2 мм^2) в окне преддверия значительно меньше рабочей площади барабанной перепонки (около 55 мм^2), соответственно увеличивается сила звука за счет уменьшения амплитуды, ее увеличение происходит также в результате рычажного способа сочленения слуховых косточек. В целом давление на поверхности окна преддверия оказывается примерно в 19 раз больше, чем на барабанной перепонке. Этот механизм увеличения звукового давления — чрезвычайно важное приспособление, направленное на восстановление утрачиваемой акустической (звуковой) энергии

при переходе из воздушной среды в жидкую со значительно большей плотностью и, следовательно, большим акустическим сопротивлением (импедансом) по сравнению с воздухом.

Слуховые мышцы (*m. tensor tympani* и *t. stapedius*) служат тем специальным механизмом среднего уха, который, с одной стороны, выполняет аккомодационную функцию (обеспечивая оптимальное натяжение отдельных элементов звукопроводящего аппарата), а с другой — защитную при действии звуков большой мощности (при большой интенсивности звука слуховые мышцы рефлекторно резко сокращаются, что приводит к торможению колебания барабанной перепонки и слуховых косточек и соответственно к уменьшению звукового давления, передаваемого перилимфе). Это предохраняет рецепторный аппарат улитки от сильных звуков.

Звуковосприятие представляет сложный нейрофизиологический процесс трансформации энергии звуковых колебаний в нервный импульс (в рецепторном аппарате улитки), его проведение до центров к коре головного мозга, анализ и осмысливание звуков.

Для объяснения происходящих во внутреннем ухе процессов были предложены различные гипотезы, теории слуха. Пространственная (или резонансная) теория была предложена Гельмгольцем еще в 1863 г. Теория допускает, что базилярная мембрана состоит из серии сегментов, каждый из которых резонирует в ответ на воздействие определенной частоты звукового сигнала. Входящий стимул приводит к вибрации тех участков базилярной мембраны, собственные частотные характеристики которых соответствуют компонентам стимула.

По аналогии со струнными инструментами звуки высокой частоты приводят в колебательное движение (резонируют) участок базилярной мембраны с короткими волокнами у основания улитки, а звуки низкой частоты резонируют участок мембраны с длинными волокнами у верхушки улитки. На основании изучения теории Гельмгольца можно сделать три вывода:

1) улитка служит тем звеном слухового анализатора, где возникает первичный анализ звуков;

2) каждому простому звуку присущ определенный участок на базилярной мембране;

3) низкие звуки приводят в колебательное движение участки базилярной мембраны, расположенные у верхушки улитки, а высокие — участки, расположенные у ее основания.

Таким образом, теория Гельмгольца впервые позволила объяснить основные свойства уха: определение высоты, силы и тембра.

Вслед за теорией Гельмгольца появилось множество других дополняющих ее пространственных теорий.

4.4.2. Функция вестибулярного анализатора

В вестибулярную функцию входит деятельность полукружных каналов и мешочков преддверия. Адекватными раздражителями вестибулярных рецепторов служат различные виды ускорений. Угловые ускорения генерируют возбуждения в ампулярных рецепторах; все виды прямолинейных ускорений (центробежное, центростремительное и гравитационное) приводят к раздражению в сенсорных клетках преддверия.

Различают пять типов вестибулярных реакций соответственно ассоциативным связям вестибулярных ядер.

1. *Вестибулосоматические реакции*, обусловленные вестибулоспинальными связями, — обеспечивают перераспределение мышечного тонуса при воздействии ускорений на организм.

2. *Окуломоторные реакции*, обусловленные вестибулоглазодвигательными связями, — определяют возникновение нистагма. Под вестибулярным нистагмом подразумевают непроизвольные ритмические, обычно сочетанные, подергивания глазных яблок двухфазного характера со сменой двух движений — медленной и быстрой фаз. Медленное движение происходит в одну сторону, быстрое — в противоположную. Физиологический смысл нистагма состоит в «фотографировании» фрагментов окружающей среды при вращении.

3. *Вестибуловегетативные реакции*, имеющие адаптационный характер, — выражаются в повышении артериального давления, учащении сердцебиения, возникновении тошноты и даже рвоты при воздействии ускорений.

4. *Вестибуломозжечковые корригирующие реакции* — направлены на поддержание положения тела в пространстве.

5. *Центральный анализ и коррекция вестибулосенсорной реакции* (головокружение) — обусловлены вестибулокортикальными связями с корой головного мозга.

Таким образом, при раздражении ампулярных рецепторов возникает афферентная импульсация, распространяющаяся по описанным ассоциативным связям и вызывающая перечисленные выше безусловные рефлексы. Рефлексы эти возникают с большим постоянством, то есть носят закономерный характер.

Контрольные вопросы

1. Из каких анатомических и фунциональных частей состоит слуховой анализатор?
2. Чем образовано наружное ухо человека?
3. Чем отличается строение натянутой и ненатянутой частей барабанной перепонки?
4. Какие полости формируют среднее ухо человека?
5. Какие наиболее значимые анатомические образования располагаются на внутренней стенке барабанной полости?
6. Назовите слуховые косточки, расположенные в барабанной полости.
7. Назовите три отдела костного лабиринта.
8. Звуки какой частоты воспринимает человеческое ухо? Назовите их речевые частоты.
9. Какие рецепторы расположены в каждом отделе полукружных каналов, преддверии, улитке внутреннего уха?
10. Что служит адекватным раздражителем для рецепторов, расположенных в ампулах и в мешочках преддверия?

ГЛАВА 5

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Методы осмотра и эндоскопического исследования ЛОР-органов имеют ряд общих принципов.

1. Обследуемый садится так, чтобы источник света и столик с инструментами были справа от него.

2. Врач садится напротив обследуемого, поставив ноги к столу, ноги обследуемого должны быть повернуты кнаружи.

3. Источник света располагают на уровне правой ушной раковины обследуемого в 10 см от нее.

Правила применения лобного рефлектора:

а) рефлектор укрепляют на лбу с помощью лобной повязки. Отверстие рефлектора помещают против левого глаза (рис. 5.1);

б) рефлектор должен быть удален от исследуемого органа на 25–30 см (фокусное расстояние зеркала);

в) с помощью рефлектора направляют пучок отраженного света на нос обследуемого, затем закрывают правый глаз, а левым смотрят через отверстие рефлектора и поворачивают его так, чтобы был виден пучок света («зайчик») на носу; открывают правый глаз и продолжают осмотр двумя глазами.

Периодически нужно контролировать, находится ли зрительная ось левого глаза в центре светового пучка и выдержано ли фокусное расстояние, которое врач может регулировать небольшим отклонением своего корпуса вперед или назад.

5.1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Производят осмотр наружной проекции околоносовых пазух носа на лице.

Пальпация наружного носа: указательные пальцы обеих рук кладут вдоль спинки носа и легкими массирующими движениями ощупывают области корня, скатов, спинки и кончика носа.

Пальпируют переднюю и нижнюю стенки лобных пазух, выясняя при этом ощущения больного. Большие пальцы обеих рук располагают на лбу над бровями и мягко надавливают, затем перемещают большие пальцы в область верхней стенки глазницы к внутреннему ее углу и снова надавливают. Пальпируют точки выходов первых ветвей тройничного нерва. В норме пальпация стенок пазух безболезненна.

Пальпируют передние стенки верхнечелюстных пазух: большие пальцы обеих рук располагают в клыковой ямке на передней поверхности верхнечелюстной кости и мягко надавливают, пальпируют точки выходов вторых ветвей тройничного нерва.

Пальпируют подчелюстные и глубокие шейные регионарные лимфатические узлы. Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируют поочередно с одной, а затем с другой стороны. Голова больного должна быть несколько наклонена вперед. При пальпации лимфатических узлов справа правая рука врача лежит на темени обследуемого, а левой рукой он проводит массирующие движения кончиками фаланг пальцев впереди переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы. При пальпации лимфатических узлов слева левую руку кладут на темя, а правой проводят пальпацию. Подчелюстные лимфатические узлы пальпируют теми же приемами. При несколько наклоненной вперед голове обследуемого легкими массирующими движениями кончиками фаланг

Рис. 5.1. Положение лобного рефлектора на голове врача

пальцев пальпируют подчелюстную область в направлении от середины к краю нижней челюсти. Нормальные лимфатические узлы не прощупываются.

Определение дыхательной функции носа проводят поочередно: сначала одной половины носа, потом другой. Для этого правое (или левое) крыло носа прижимают к носовой перегородке II пальцем левой (правой) руки, а правой (левой) рукой подносят небольшой кусочек ваты к левому (правому) преддверию и просят больного сделать короткие вдох и выдох обычной силы. По отклонению ваты определяют степень затруднения прохождения воздуха.

Дыхание носом может быть нормальным, затрудненным или отсутствовать. Оценка дыхательной функции носа основана на характере жалоб больного, данных, полученных при проведении пробы с ватой, и риноскопической картине. Более точно функцию носового дыхания исследуют с помощью ринопневмометра.

Определение обонятельной функции носа проводят поочередно для каждой половины носа пахучими веществами из ольфактометрического набора или с помощью ольфактометра.

Обоняние может быть нормальным (*нормосмия*), пониженным (*гипосмия*), извращенным (*какосмия*) или отсутствовать (*аносмия*).

Передняя риноскопия. Для осмотра преддверия носа I пальцем правой руки приподнимают кончик носа. В норме преддверие носа свободное, стенки его покрыты волосами. Переднюю риноскопию проводят поочередно — одной и другой половин носа. На раскрытую ладонь левой руки помещают носорасширитель клювом вниз: I палец левой руки кладут сверху на винт носорасширителя, II и III пальцы — снаружи на браншу; IV и V пальцы должны находиться между браншами носорасширителя. Такое расположение пальцев дает возможность раскрывать и закрывать носорасширитель. Локоть левой руки опускают, кисть руки с носорасширителем должна быть подвижной; ладонь правой руки кладут на темя обследуемого, чтобы придать голове нужное положение во время риноскопии.

Клюв носового зеркала в сомкнутом виде вводят на 0,5 см в преддверие правой половины полости носа больного (рис. 5.2). Правая половина клюва носорасширителя должна находиться в нижневнутреннем углу преддверия носа, левая — в верхненаружном углу преддверия (у крыла носа); II и III пальцами левой руки нажимают на браншу носорасширителя и раскрывают правое преддверие носа так, чтобы кончик клюва носорасширителя не касался слизистой оболочки носа.

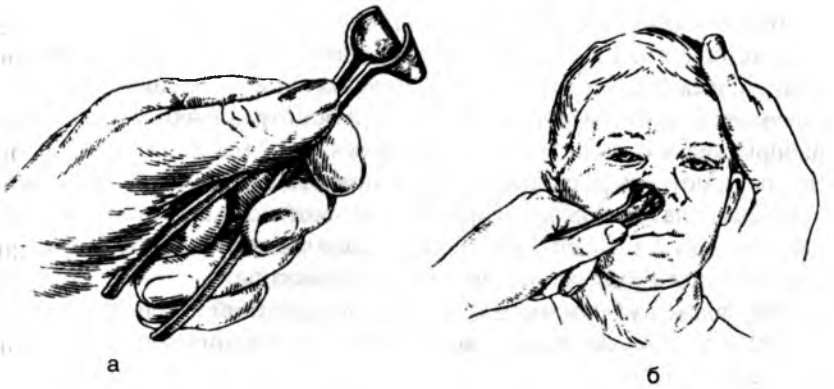


Рис. 5.2. Передняя риноскопия: а — правильное положение носового зеркала в руке; б — положение носового зеркала при осмотре

Осматривают и характеризуют правую половину носа при прямом положении головы, например: цвет слизистой оболочки розовый, поверхность гладкая; носовая перегородка по средней линии; носовые раковины не увеличены, общий носовой ход свободный.

Осмотр левой половины носа проводят аналогично: левая рука держит носорасширитель, а правая лежит на темени. При этом правая бранша рабочей части носорасширителя находится в верхневнутреннем углу левой ноздри, а левая — в нижненаружном.

Передние отделы нижнего носового хода и дно полости носа лучше видны при слегка наклоненной вперед голове обследуемого, для осмотра среднего носового хода голову отклоняют назад и несколько в сторону осматриваемой половины носа. Наклоны головы обследуемого врач осуществляет правой рукой, находящейся на его темени. В норме слизистая оболочка носа розовая и влажная, а носовые ходы свободные; при воспалительном процессе, например, в околоносовых пазухах носа можно наблюдать гнойное отделяемое в носовых ходах.

Удаление носорасширителя проводят в следующем порядке: IV и V пальцами отодвигают правую ручку носорасширителя так, чтобы бранши его рабочей части сомкнулись не полностью, и носорасширитель выводят из носа (полное смыкание браншей рабочей части может привести к ущемлению волос преддверия).

Возможности диагностики заболеваний полости носа и околоносовых пазух значительно расширились с внедрением в практику эндо-

скопических методов. Эндоскопия позволяет нетравматично изучать характер изменений в различных отделах полости носа и проводить хирургические вмешательства с минимальным нарушением естественных анатомических структур. Для осмотра обычно применяют наборы жестких эндоскопов диаметром 4,0; 2,7 мм, у детей — 1,9 мм. Чтобы осмотреть различные отделы полости носа и все стенки околоносовых пазух, наряду с торцевой оптикой используют эндоскопы с углами зрения 30°, 70°, 90°, 120°и др. Возможно, особенно в детской клинической практике, применение фиброскопа.

Исследование обычно выполняют под местной аппликационной анестезией 10% раствором лидокаина в положении пациента сидя или лежа.

В настоящее время широко используют эндоскопическое исследование околоносовых пазух — верхнечелюстной, лобной, клиновидной. Эндоскопия околоносовых пазух значительно обогащает врача информацией, позволяющей вносить коррективы в лечебную тактику и нередко решать вопрос о целесообразности операции. Через эндоскоп возможно также выполнение различных хирургических вмешательств в полости носа и в пазухах. Эти вмешательства протекают обычно значительно менее травматично.

Еще один метод, позволяющий получать ценную информацию о состоянии внутриносовых структур и прицельно выполнять хирургические вмешательства в полости носа и околоносовых структур, — микроринoскопия. С использованием операционного микроскопа удается более тщательно, с увеличением в 6—10 раз осмотреть все отделы полости носа — такой детальный осмотр невозможно выполнить при передней риноскопии.

Микроринoскопия позволяет обнаружить минимальные признаки воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух, на ранней стадии выявить опухолевый процесс, произвести микроэндофотографирование.

5.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЛОТКИ

Наружный осмотр и пальпация. Осматривают область шеи, слизистую оболочку губ. Пальпируют регионарные лимфатические узлы глотки: подчелюстные, в ретромандибулярных ямках, глубокие шейные, задние шейные, в над- и подключичных ямках. Подчелюстные лимфатические узлы пальпируют двумя руками при несколько на-

клоненной вперед голове обследуемого легкими движениями кончиков пальцев, которые мягко проникают в ткань. В подчелюстной области движения должны быть направлены от середины к краю нижней челюсти. Лимфатические узлы в ретромандибулярных ямках пальпируют легкими движениями концов пальцев в направлении, перпендикулярном восходящей дуге нижней челюсти.

Глубокие шейные лимфатические узлы пальпируют сначала с одной стороны, потом с другой. Голова обследуемого несколько наклонена вперед. При пальпации справа правую руку кладут на темя обследуемого, а левой проводят ощупывание впереди переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы сверху вниз и в горизонтальном направлении. При пальпации слева левую руку кладут на темя обследуемого, а правой проводят ощупывание.

Задние шейные лимфатические узлы пальпируют кончиками пальцев обеих рук сразу с двух сторон: сзади по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы и к позвоночнику в вертикальном и горизонтальном направлениях.

Лимфатические узлы в над- и подключичных ямках пальпируют сначала с одной стороны, потом с другой; при этом одну руку кладут на темя обследуемого, а другой легкими массирующими движениями в над- и подключичных ямках прощупывают узлы. При исследовании слева левую руку кладут на темя обследуемого, а правой пальпируют.

Эндоскопия глотки (*фарингоскопия*). Шпатель берут в левую руку так, чтобы I палец поддерживал его снизу, а II и III (можно и IV) пальцы были сверху. Правую руку кладут на темя обследуемого. Просят больного раскрыть рот, шпателем плашмя оттягивают угол рта и осматривают преддверие рта: слизистую оболочку, выводные протоки околоушных слюнных желез, находящихся на щечной поверхности на уровне верхнего премоляра. Осматривают полость рта: зубы, десны, твердое нёбо, язык, выводные протоки подъязычных и подчелюстных слюнных желез, дно рта. Дно полости рта можно осмотреть, попросив обследуемого приподнять кончик языка или приподняв его шпателем. На дне рта находятся выводные протоки подъязычных и подчелюстных желез; иногда они сливаются.

Мезофарингоскопия. Держа шпатель в левой руке, отдавливают им передние две трети языка книзу, не касаясь корня языка. Шпатель вводят через правый угол рта, язык отдавливают не плоскостью шпателя, а его концом (рис. 5.3). Следует иметь в виду, что при прикосновении к корню языка сразу возникает рвотное движение. Определяют подвижность мягкого нёба, попросив больного произнести

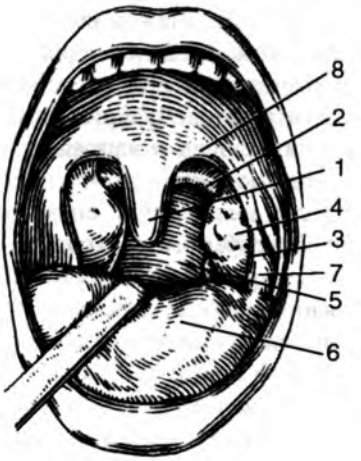


Рис. 5.3. Фарингоскопия: 1 — язычок; 2 — задняя нёбная дужка; 3 — передняя нёбная дужка; 4 — нёбная миндалина; 5 — задняя стенка глотки; 6 — язык; 7 — треугольная складка; 8 — нёбная занавеска

звук «а». В норме мягкое нёбо хорошо подвижно.

Осматривают слизистую оболочку мягкого нёба, язычка, передних и задних нёбных дужек. В норме слизистая оболочка гладкая, розовая, дужки контурируются.

Определяют размер нёбных миндалин, для этого мысленно делят на три части расстояние между серединой нёбной миндалины и линией, проходящей через середину языка и мягкого нёба. Увеличение миндалины, выступающей до $^1/_3$ этого расстояния, относят к I степени, выступающей до $^2/_3$ — к II степени, выступающей до средней линии глотки — к III степени. Осматривают слизистую оболочку миндалин. В норме она розовая, влажная, поверхность ее гладкая. Определяют содержимое в лакунах миндалин. Для этого берут два шпателя в правую и левую руки. Одним шпателем отжимают книзу язык, другим мягко надавливают на основание передней дужки и через нее на миндалину в области ее верхнего полюса. При осмотре правой миндалины ее отжимают шпателем в правой руке, а при осмотре левой миндалины — шпателем в левой. В норме в лакунах содержимое скудное, негнойное, в виде эпителиальных пробок или отсутствует.

Осматривают слизистую оболочку задней стенки глотки. В норме она розовая, влажная, ровная; редко рассеяны гранулы — скопления лимфоидной ткани размером примерно 1×2 мм.

Эпифарингоскопия (*задняя риноскопия*) (рис. 5.4). Для осмотра задних отделов носа укрепляют носоглоточное зеркало в ручке. Подогрев его в горячей воде в течение 2–3 с, берут ручку в правую руку и протирают зеркало салфеткой; проверяют нагрев зеркала прикладыванием его к тыльной поверхности левой кисти у I пальца. Берут в левую руку шпатель и его концом оттесняют книзу передние две трети языка таким образом, чтобы I палец находился на его нижней

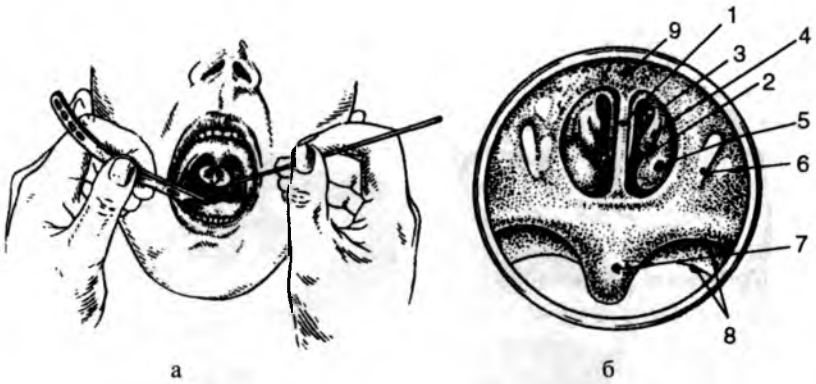


Рис. 5.4. Техника осмотра носоглотки: а — задняя риноскопия; б — картина носоглотки при задней риноскопии (1 — сошник; 2 — хоаны; 3 — верхняя носовая раковина; 4 — средняя носовая раковина; 5 — нижняя носовая раковина; 6 — глоточное устье слуховой трубы; 7 — маленький язычок; 8 — нёбные дужки; 9 — свод носоглотки)

поверхности, а II, III и IV — на верхней. Шпатель вводят со стороны правого угла рта, язык отдавливают не плашмя, а концом.

Носоглоточное зеркало берут в правую руку, как ручку для письма, и вводят в рот зеркальной поверхностью кверху, не касаясь корня языка и задней стенки глотки. Заводят зеркало за нёбную занавеску. Свет от рефлектора должен быть направлен точно на зеркало. При легких поворотах зеркала последовательно осматривают задние отделы полости носа. Больной должен дышать носом. При этом в зеркале видны задние концы всех трех носовых раковин, носовые ходы, задние отделы носовой перегородки (сошник). Задние концы носовых раковин в норме не выходят из хоан, сошник находится по средней линии. В зеркале видны верхние отделы глотки — свод носоглотки, хоаны, боковые стенки глотки, где на уровне задних концов нижних носовых раковин определяют отверстия слуховых (евстахиевых) труб. В норме хоаны свободны, слизистая оболочка верхних отделов глотки розовая, гладкая. В своде носоглотки находится III глоточная (носоглоточная) миндалина; в норме она располагается на задневерхней стенке носоглотки и не доходит до верхнего края сошника и хоан.

Пальцевое исследование носоглотки (рис. 5.5). Обследуемый сидит, а врач стоит сзади и справа от него; II пальцем левой руки вдавливает

Рис. 5.5. Пальцевое исследование носоглотки: а — положение врача и пациента; б — положение пальца врача в носоглотке

щеку больного между зубами слева, II пальцем правой руки быстро проходит за мягкое нёбо в носоглотку и ощупывает хоаны, свод носоглотки, боковые стенки.

5.3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГОРТАНИ

Наружный осмотр и пальпация. Подготовка к осмотру такая же, как указано выше (см. *Методы исследования глотки*). При осмотре определяют внешнее состояние поверхности и конфигурацию шеи. Затем проводят пальпацию гортани, ее хрящей (перстневидного и щитовидного); хруст хрящей гортани определяют посредством смещения ее в стороны. В норме гортань безболезненна, пассивно подвижна вправо и влево. После этого по описанной выше методике пальпируют регионарные лимфатические узлы гортани: подчелюстные, глубокие шейные, задние шейные, преларингеальные, претрахеальные, паратрахеальные, в над- и подключичных ямках.

Непрямая ларингоскопия. Берут гортанное зеркало, укрепляют его в ручке, подогревают в горячей воде в течение 2–3 с до 40–50 °С и про-

тирают салфеткой. Степень нагрева зеркала определяют прикладыванием его к тыльной поверхности кисти. Просят больного открыть рот, высунуть язык и дышать ртом. Обернув кончик языка сверху и снизу марлевой салфеткой, берут его пальцами левой руки так, чтобы I палец располагался на верхней поверхности языка, III — на нижней поверхности, а II — на верхней губе. Слегка потягивают язык вперед и книзу.

Гортанное зеркало берут за конец ручки в правую руку, как ручку для письма, вводят в полость рта зеркальной плоскостью книзу параллельно плоскости языка, не касаясь корня языка и задней стенки глотки, до мягкого нёба. Дойдя до мягкого нёба, ставят плоскость зеркала под углом 45° к срединной оси глотки; при необходимости можно слегка приподнять мягкое нёбо кверху и кзади, а свет от рефлектора точно направить на зеркало. Коррекцию расположения зеркала нужно проводить осторожно, мелкими движениями до тех пор, пока в нем не отразится картина гортани. В это время просят больного издать протяжный звук «и», а затем сделать вдох. В период фонации, а затем вдоха видна внутренняя поверхность гортани в двух фазах физиологической деятельности. После осмотра удаляют зеркало из глотки, отделяют от ручки и опускают в дезинфицирующий раствор.

Картина при непрямой ларингоскопии. В гортанном зеркале видно изображение, которое отличается от истинного тем, что передние отделы гортани в зеркале видны внизу, поэтому они кажутся сзади, а задние — вверху и представляются расположенными спереди. Правая и левая стороны в зеркале соответствуют действительности.

Осматривая гортань, следует провести общий обзор и определить состояние отдельных ее частей. В гортанном зеркале прежде всего виден корень языка с расположенной на нем язычной миндалиной, затем надгортанник в виде развернутого лепестка. Слизистая оболочка надгортанника обычно бледно-розового или чуть желтоватого цвета. Между надгортанником и корнем языка заметны два небольших углубления — валлекулы, ограниченные срединной и боковыми язычнонадгортанными складками. Во время фонации и при глубоком вдохе обычно хорошо видны голосовые складки; в норме они перламутрово-белого цвета. Передние концы складок у места их отхождения от щитовидного хряща образуют острый угол — переднюю комиссуру. Над голосовыми складками видны вестибулярные складки розового цвета, а между голосовыми и вестибулярными складками с каждой стороны есть углубления — гортанные желудочки. Спереди

в зеркале видны задние отделы гортани; в виде двух бугорков черпаловидные хрящи, покрытые розовой гладкой слизистой оболочкой; к голосовым отросткам этих хрящей прикрепляются задние концы голосовых складок, а между телами хрящей располагается межчерпаловидное пространство. От черпаловидных хрящей кверху, к лепестку надгортанника, идут черпалонадгортанные складки, они розового цвета, с гладкой поверхностью. Латеральнее черпалонадгортанных складок расположены грушевидные синусы, слизистая оболочка которых розовая, гладкая.

При вдохе и фонации определяют подвижность обеих половин гортани. Между голосовыми складками при вдохе образуется пространство треугольной формы, которое называют голосовой щелью; через него обычно удается увидеть верхние кольца трахеи, покрытые бледно-розовой слизистой оболочкой.

Прямая ларингоскопия. В детском возрасте в связи с трудностью непрямой ларингоскопии проводят прямую ларингоскопию с помощью ларингоскопа или бронхоскопа.

5.4. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ УХА

Наружный осмотр и пальпация уха. Подготовка к осмотру, как указано выше (см. *Методы исследования глотки*). Осмотр начинают со здорового уха. Осматривают ушную раковину, наружное отверстие слухового прохода, заушную область, область впереди слухового прохода. В норме ушная раковина и козелок при пальпации безболезненны. Для осмотра наружного отверстия правого слухового прохода необходимо оттянуть ушную раковину кзади и кверху, взявшись I и II пальцами левой руки за завиток ушной раковины. Для осмотра слева ушную раковину надо оттянуть аналогично правой рукой. Для осмотра заушной области правой рукой оттягивают правую ушную раковину обследуемого кпереди. Обращают внимание на заушную складку (место прикрепления ушной раковины к сосцевидному отростку); в норме она хорошо контурируется. Затем I пальцем левой руки пальпируют сосцевидный отросток в трех точках: в проекции антрума, сигмовидного синуса, верхушки сосцевидного отростка. При пальпации левого сосцевидного отростка ушную раковину оттягивают левой рукой, а ощупывание осуществляют I пальцем правой руки; II пальцем левой руки пальпируют регионарные лимфатические узлы правого уха кпереди и кзади от наружного слухового прохода,

II пальцем правой руки — аналогично лимфатические узлы левого уха. В норме лимфатические узлы не прощупываются; I пальцем правой руки надавливают на козелок. В норме пальпация его безболезненна.

Отоскопия. Оттягивают левой рукой правую ушную раковину кзади и кверху у взрослых, кзади и книзу — у детей; I и II пальцами правой руки вводят ушную воронку в хрящевой отдел наружного слухового прохода. При осмотре левого уха ушную раковину оттягивают правой рукой, а воронку вводят пальцами левой руки. Подбирают ее так, чтобы диаметр воронки соответствовал поперечному диаметру наружного слухового прохода. Ушную воронку нельзя вводить в костный отдел слухового прохода, так как это вызывает боль. Длинная ось воронки должна совпадать с осью костного отдела слухового прохода, иначе воронка упрется в какую-либо его стенку. Производят легкие перемещения наружного конца воронки для того, чтобы последовательно осмотреть все части барабанной перепонки. Среди побочных явлений, наблюдаемых при введении воронки, особенно при надавливании на задненижнюю стенку, может быть кашель, зависящий от раздражения окончаний веточек блуждающего нерва.

Очистку слухового прохода проводят сухим способом или промыванием. При сухой очистке на ушной зонд с нарезкой накручивают небольшой кусочек ваты, чтобы кончик зонда был закрытым, в виде кисточки. Вату на зонде слегка смачивают в вазелиновом масле, вводят при отоскопии в наружный слуховой проход и удаляют содержащуюся в нем ушную серу. При промывании набирают в шприц Жане теплую воду температуры тела (чтобы не было раздражения вестибулярного аппарата), под ухо больного подставляют почкообразный лоток, наконечник шприца вводят в начальную часть слухового прохода и направляют струю жидкости вдоль задневерхней стенки слухового прохода. После промывания оставшуюся воду необходимо удалить с помощью накрученной на зонд ваты.

При подозрении на сухую перфорацию промывание уха противопоказано из-за опасности развития воспаления в среднем ухе.

Отоскопическая картина. Наружный слуховой проход, имеющий длину 2,5 см, покрыт кожей, в перепончато-хрящевой части есть волосы; он может содержать секрет серных желез (ушную серу).

Барабанная перепонка серого цвета, с перламутровым оттенком. На ней находятся опознавательные пункты: *рукоятка и короткий отросток молоточка*, *передняя и задняя складки*, *световой конус* (*рефлекс*), *умбо* (*пупок*). Барабанная перепонка состоит из двух частей:

натянутой и расслабленной. На поверхности барабанной перепонки условно различают четыре квадранта. Эти квадранты получают при мысленном проведении двух перпендикулярных линий. Одна линия проходит по рукоятке молоточка, другая — перпендикулярно к ней через центр умбо. Возникающие при этом квадранты носят названия *передневерхнего и задневерхнего*, *переднениижнего и заднениижнего* (см. рис. 4.3).

Определение проходимости слуховых (евстахиевых) труб. Для исследования проходимости слуховых труб необходимо иметь специальную эластичную (резиновую) трубку с ушными вкладышами на обоих ее концах (отоскоп), резиновую грушу с оливой на конце (баллон Политцера), набор ушных катетеров различных диаметров (№ 1–6).

Исследование основано на продувании и прослушивании шума воздуха, проходящего через слуховую трубу испытуемого. Последовательно выполняют продувание (определение степени проходимости) слуховой трубы. Есть несколько способов выполнения этой манипуляции, с помощью которых определяют степень проходимости трубы. При исследовании один конец отоскопа помещают в наружный слуховой проход испытуемого, второй — в наружный слуховой проход врача. Врач через отоскоп выслушивает шум прохождения воздуха через слуховую трубу.

Способ Тойнби позволяет определить проходимость слуховых труб при совершении глотательного движения, выполненного при закрытых рте и носе (в норме ощущают толчок в уши).

Способ Вальсальвы. Обследуемого просят сделать глубокий вдох, а затем произвести усиленную экспирацию (надувание) при плотно закрытом рте и носе. Под давлением выдыхаемого воздуха слуховые трубы раскрываются и воздух с силой входит в барабанную полость; это сопровождается легким треском, который ощущает обследуемый, а врач через отоскоп прослушивает характерный шум. При заболевании слизистой оболочки слуховых труб опыт Вальсальвы не удается.

Способ Политцера (рис. 5.6). Оливу ушного баллона вводят в преддверие носа справа и придерживают ее II пальцем левой руки, а I пальцем прижимают левое крыло носа к носовой перегородке. Вводят одну оливу отоскопа в наружный слуховой проход обследуемого, а другую — в ухо врача и просят больного произнести слова «пароход» или «раз, два, три». В момент произнесения гласного звука сжимают четырьмя пальцами правой руки баллон (I палец служит опорой). В момент продувания, когда обследуемый произносит гласный звук, мягкое нёбо отклоняется кзади и отделяет носоглотку;

воздух входит в закрытую полость носоглотки и равномерно давит на все стенки; часть воздуха с силой проходит в устье слуховых труб, что сопровождается характерным звуком в отоскопе. Продувание по Политцеру аналогично проводят и через левую половину носа.

Продувание слуховых труб с помощью катетера врач осуществляет в случае, если ни один из указанных выше способов выполнить не удалось. После анестезии слизистой оболочки носа 10% раствором лидокаина катетер проводят клювом вниз по общему носовому ходу до задней стенки носоглотки. Затем его подтягивают до соприкосновения клюва с задним краем мягкого нёба и после этого осторожно поворачивают примерно на 120° в сторону исследуемого уха так, чтобы кольцо катетера (а значит, и клюв) было обращено примерно к наружному углу глаза на стороне исследования. При этом клюв попадает в глоточное устье слуховой трубы, что, как правило, ощущают пальцами. Катетер фиксируют пальцами левой руки, а правой рукой вводят конец резинового баллона в расширенную часть катетера. Баллон сжимают коротко, легко и отрывисто. При прохождении воздуха в слуховую трубу через отоскоп выслушивают характерный звук.

Рис. 5.6. Продувание слуховых труб по методу Политцера

В зависимости от возможности выполнения продувания тем или иным способом устанавливают I, II, III, IV или V степень проходимости трубы.

5.4.1. Исследование функций слухового анализатора

5.4.1.1. Речевое исследование слуха

Исследование шепотной и разговорной речью. Обследуемого ставят на расстоянии 6 м от врача. Исследуемое ухо должно быть направлено в сторону врача, а противоположное ухо медицинская сестра за-

крывает, плотно прижимая козелок к отверстию слухового прохода II пальцем; при этом III палец слегка потирает II, что создает шуршащий звук, который заглушает ухо.

Обследуемому объясняют, что он должен громко повторять услышанные слова. Необходимо исключить чтение с губ, для этого обследуемый не должен смотреть в сторону врача.

Врач шепотом, используя воздух, оставшийся в легких после неформированного выдоха, произносит слова с низкими звуками: «номер», «нора», «много», «море», «мороз» и другие, затем слова с высокими звуками: «чаща», «уж», «щи» и др.

Если обследуемый не слышит с расстояния 6 м, врач сокращает расстояние на 1 м и вновь исследует слух. Эту процедуру повторяют до тех пор, пока обследуемый не будет слышать все произносимые слова.

Количественное выражение данного исследования проводят в метрах, указывающих максимальное расстояние, с которого обследуемый слышит слова, произнесенные шепотом.

Исследование разговорной речью проводят по тем же правилам.

Исследование камертонами. Исследование воздушной проводимости. Берут набор камертонов С64, С128, С512, С204. Начинают исследование камертонами с низкой частотой — С64, С128. Камертон приводят в колебание ударом браншей о тенар ладони. Камертоны С512 и выше приводят в колебание отрывистым давлением браншей двумя пальцами или щелчком. Звучащий камертон, удерживая за ножку двумя пальцами, подносят к наружному слуховому проходу обследуемого на расстоянии 0,5 см. Секундомером измеряют время, в течение которого обследуемый слышит звучание данного камертона. Отсчет времени начинают с момента удара камертона. После того как обследуемый перестает слышать, нужно быстро отдалить от уха камертон и вновь сейчас же приблизить (не возбуждая его повторно). Как правило, после этого обследуемый еще несколько секунд слышит звук. Окончательное время отмечают по последнему ответу. Затем последовательно проводят исследование остальными камертонами.

Исследование костной проводимости. Костную проводимость исследуют камертоном С128, так как вибрацию камертонов с более низкой частотой ощущают кожей, а камертоны с более высокой частотой прослушивают через воздух ухом. Звучащий камертон ставят перпендикулярно ножкой на площадку сосцевидного отростка. Про-

должительность восприятия измеряют секундомером, ведя отсчет времени от момента удара камертона о тенар ладони.

Опыты с камертоном

1. *Опыт Ринне* (*R*). Сравнивают воздушную и костную проводимость. Звучащий камертон С128 приставляют ножкой к площадке сосцевидного отростка. После того как прекратилось восприятие звука обследуемым, камертон, не возбуждая, подносят к наружному слуховому проходу. Если обследуемый слышит по воздуху колебания камертона — опыт Ринне положительный (R+). Если обследуемый по прекращении звучания камертона на сосцевидном отростке не слышит его у наружного слухового прохода, результат считается отрицательным (R–).

При положительном опыте Ринне воздушная проводимость звука в 1,5–2 раза преобладает над костной, при отрицательном — наоборот. Положительный опыт Ринне наблюдают в норме, отрицательный — при заболеваниях звукопроводящего аппарата (кондуктивной тугоухости). При заболеваниях звуковоспринимающего аппарата (нейросенсорной тугоухости), как и в норме, воздушная проводимость преобладает над костной; при этом длительность как воздушной, так и костной проводимости, выраженная в секундах, меньше, чем в норме, поэтому опыт Ринне остается положительным.

2. *Опыт Вебера* (*W*). Звучащий камертон С128 приставляют к темени обследуемого, чтобы ножка находилась посередине головы. Бранши камертона должны совершать колебания во фронтальной плоскости, то есть от правого уха обследуемого к левому. В норме обследуемый слышит звук камертона в середине головы или одинаково в обоих ушах (норма). При одностороннем заболевании звукопроводящего аппарата звук латерализуется в больное ухо (например, влево: W→), при одностороннем заболевании звуковоспринимающего аппарата звук латерализуется в здоровое ухо (например, вправо: ←W). При двустороннем заболевании ушей разной степени или различного характера результаты опыта нужно расценивать в зависимости от всех факторов.

Исследование слуха с помощью электроакустической аппаратуры. Основная задача исследования функции звукового анализатора с помощью электроакустической аппаратуры — всестороннее изучение остроты слуха, характера и уровня поражения его при различных заболеваниях.

В зависимости от того, какой раздражитель используют при исследовании функции звукового анализатора, все аудиометрические методики делят на три группы: *тональную*, *речевую* и *шумовую*. Кроме того, при необходимости применяют исследование слуха с помощью ультразвука по Сагаловичу.

Тональная аудиометрия рассчитана на использование чистых тонов различных частот — от 100 до 8000 Гц. Речевая аудиометрия использует словесные тесты, записанные на пластинку или магнитную пленку. При *шумовой аудиометрии* для заглушения одного уха используют так называемый «белый шум», получаемый с помощью звукового генератора в сочетании с чистыми тонами.

В зависимости от силы раздражителя все методы аудиометрии делят на две группы: *пороговые* и *надпороговые*. Пороговую аудиометрию проводят звуками пороговой интенсивности, то есть едва слышимыми, надпороговую — достаточно громкими звуками, интенсивность которых значительно выше порогового восприятия.

Тональная пороговая аудиометрия. Исследование включает в себя определение порогов восприятия звуков различных частот при воздушном и костном проведении звуков. Для этого определяют пороговую чувствительность органа слуха к восприятию звуков различных частот, подаваемых через воздушные наушники или костный телефон. Результаты исследования заносят на специальную бланк-сетку, получившую название аудиограммы. Аудиограмма — графическое изображение порогового слуха. Таким образом, тональная пороговая аудиометрия прежде всего дает возможность определить остроту слуха. По характеру пороговых кривых воздушной и костной проводимости и их взаимосвязи можно получить и качественную характеристику слуха больного, то есть установить, есть ли нарушение звукопроведения, звуковосприятия или смешанное (комбинированное) поражение.

Тональная надпороговая аудиометрия. Исследование тихими звуками пороговой интенсивности не дает полного представления о способности звукового анализатора воспринимать разнообразные, постоянно встречающиеся в повседневной жизни звуковые раздражители, интенсивность которых намного превышает пороговую, в частности звуки разговорной речи. Поэтому слух исследуют и в диапазоне надпороговых интенсивностей силы звука.

Речевая аудиометрия позволяет более точно определить функциональное состояние звукового анализатора. В настоящее время речевую аудиометрию проводят тремя способами: через воздушные

наушники, через костный телефон и в так называемом свободном звуковом поле.

Устройство речевого аудиометра сходно с тональным. Разница заключается в том, что, помимо генератора частот, используемого для заглушения одного уха, применяют магнитофон, на ферромагнитной ленте которого записаны слова специальных речевых таблиц.

При нарушении звукопроведения обычно достигается порог 100% разборчивости речи, если увеличить интенсивность ее звучания. При сравнении тональной и речевой аудиограмм, как правило, порог слухового восприятия речи отстоит от нормы на столько децибел, на сколько потерян в среднем слух в диапазоне речевых частот (500–4000 Гц) по тональной аудиограмме.

Рассмотренные выше методы исследования слуха субъективны, так как они основаны на оценке испытуемым ощущений, возникающих при предъявлении ему звуковых сигналов. Наряду с ними существуют объективные методы, результаты которых не зависят от ответа испытуемого. Так, о наличии или отсутствии слуха у ребенка уже с первых часов после рождения можно судить по безусловным реакциям на звук в виде расширения зрачков (ауропупиллярный рефлекс) и закрывания век (ауропальпебральный рефлекс). В возрасте от 4 мес до 3 лет проводят поведенческую аудиометрию, от 3 до 5 лет — игровую аудиометрию. В клинической практике все более широкое применение находят такие методы объективной аудиометрии, как акустическая импедансометрия в виде тимпанометрии и исследования акустического рефлекса, регистрация слуховых вызванных потенциалов и отоакустической эмиссии.

5.4.2. Исследование функций вестибулярного анализатора

Выясняют наличие жалоб на головокружение: ощущение движения окружающих предметов или собственного тела (системное головокружение), нарушение походки, падение в ту или иную сторону, была ли тошнота и рвота, усиливается ли головокружение при перемене положения головы. Собирают анамнез заболевания.

Исследование устойчивости в позе Ромберга:

а) обследуемый стоит, носки и пятки вместе, руки вытянуты на уровне груди, пальцы рук раздвинуты, глаза закрыты (его надо подстраховать, так как он может упасть) — при нарушении функции лабиринта обследуемый будет падать в сторону, противоположную нистагму;

б) голову обследуемого поворачивают на 90° влево — при поражении лабиринта меняется направление падения, то же при повороте

головы вправо, при этом сохраняется закономерность направления падения в сторону, противоположную нистагму.

Походка по прямой линии и фланговая:

а) обследуемый с закрытыми глазами делает пять шагов по прямой линии вперед и, не поворачиваясь, пять шагов назад — при нарушении функции вестибулярного анализатора обследуемый отклоняется от прямой линии в сторону, противоположную нистагму, при нарушении мозжечка — в сторону поражения;

б) обследуемый отставляет вправо правую ногу, затем приставляет к ней левую и делает таким образом пять шагов, а потом аналогично делает пять шагов в левую сторону — при нарушении вестибулярного анализатора обследуемый хорошо выполняет фланговую походку в обе стороны, при повреждении мозжечка — не может выполнить ее в сторону поражения (из-за падения).

В исследование вестибулярной функции включают также: *указательную пробу*, *определение адиадохокинеза*, *спонтанного нистагма*, *калорической и вращательной пробы*, *пневматической пробы*, *определение вегетативной реакции*.

5.5. ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ЗАПИСИ АМБУЛАТОРНОЙ КАРТЫ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

В амбулаторную карту заносят основные жалобы больного, начиная с ЛОР-органов, затем анамнез заболевания, историю жизни и данные объективного обследования.

История заболевания. В этом разделе в краткой форме описывают начало (с чем оно связано), течение, длительность и особенности настоящего заболевания от первых его признаков до момента осмотра больного врачом. При этом следует указать, какое и когда проводили лечение и какова была его эффективность.

История жизни. В этот раздел амбулаторной карты заносят краткие общие сведения о развитии, наследственности, условиях труда и быта, вредных привычках. Особое внимание уделяют выяснению аллергологического анамнеза как у самого больного, так и у его родителей, детей (к аллергическим признакам относят непереносимость лекарств, бронхиальную астму, ревматизм, сенной насморк, диатез, отек Квинке, крапивницу и др.).

Настоящее состояние описывают по общим правилам, например: общее состояние удовлетворительное или средней тяжести, тя-

желое и прочее (кратко описать по органам; указать, в чем состоит тяжесть).

Осмотр ЛОР-органов. Нос и околоносовые пазухи: есть ли внешние изменения формы наружного носа, области проекции на лицо стенок лобных и верхнечелюстных пазух (если изменены, то как). Описать результаты пальпации передних и нижних стенок лобных пазух, мест выхода I и II ветвей тройничного нерва, передних стенок верхнечелюстных пазух (если есть болезненность или припухлость, то где именно, их характер).

Носовое дыхание. При проверке пробой с ватой справа и слева — свободное (или указать характер его затруднения); обоняние сохранено (или в какой степени нарушено). При передней риноскопии: преддверие носа свободное, носовая перегородка по средней линии, слизистая оболочка носа розовая, влажная, носовые ходы свободные, раковины не увеличены; отделяемого в носовых ходах нет (патологию конкретно описать). Отметить изменения на рентгенограммах околоносовых пазух (указать дату исследования).

Регионарные лимфатические узлы. Описать по результатам пальпации состояние подчелюстных, подбородочных, передних и задних шейных лимфатических узлов (не пальпируются или указать размер увеличения, какие именно узлы, болезненность).

Полость рта. Рот открывается свободно (при тризме охарактеризовать его). Кратко описать состояние слизистой оболочки губ, десен, внутренней поверхности щек, твердого и мягкого нёба, устьев выводных протоков слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных), языка (патологию отметить и конкретно охарактеризовать).

Глотка, *ротоглотка*. Нёбные дужки контурируются, розового цвета (или пример патологии: края нёбных дужек гиперемированы, инфильтрированы, отечны, спаяны с миндалинами); нёбные миндалины имеют размер I (II, III) степени, лакуны не расширены (или расширены), патологического содержимого в лакунах нет (или при надавливании шпателем выделяются казеозные, гнойные пробки, жидкое, густое, гнойное содержимое). Поверхность миндалин гладкая (или бугристая). Задняя стенка глотки влажная (или сухая), розового цвета, лимфоидные гранулы гипертрофированы, атрофированы. Глоточный рефлекс сохранен (патологию конкретно охарактеризовать).

Носоглотка. Свод носоглотки свободен (или увеличение III миндалины I, II, III степени), слизистая оболочка носоглотки розовая,

влажная, хоаны свободные (или задние концы нижних, средних, верхних носовых раковин утолщены, или есть хоанальный полип, опухоль — указать размер). Устья слуховых труб хорошо контурируются, свободны (или отметить увеличение трубных миндалин и боковых валиков). При исследовании носоглотки пальцем конкретно описать данные пальпации.

Гортаноглотка. Язычная миндалина не увеличена, валлекулы свободные, задняя и боковые стенки глотки розовые, влажные, грушевидные синусы при фонации хорошо раскрываются, свободные, их слизистая оболочка розовая, влажная (патологию описать конкретно).

Гортань. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, глубокие шейные преларингеальные, претрахеальные) не увеличены. Гортань правильной формы, пассивно подвижна, симптом хруста хрящей выражен. При ларингоскопии слизистая оболочка надгортанника, области черпаловидных хрящей, межчерпаловидного пространства и вестибулярных складок розового цвета, влажная, с гладкой поверхностью, голосовые складки перламутрово-серые, надгортанник развернут в виде лепестка, голосовые складки при фонации симметрично подвижные, полностью смыкаются, при вдохе голосовая щель широкая, подголосовое пространство свободное. Голос звучный, дыхание свободное (патологию конкретно отметить и охарактеризовать).

Уши. Нормальную отоскопическую картину записывают следующим образом. Правое ухо: ушная раковина правильной формы, пальпация сосцевидного отростка, ушной раковины и козелка безболезненна. Наружный слуховой проход широкий, содержит умеренное количество серы. Барабанная перепонка (Mt) серого цвета с перламутровым оттенком. Короткий отросток и рукоятка молоточка, световой конус, передние и задние складки хорошо контурируются. Другие примеры патологии: Mt втянута, утолщена, световой конус укорочен, отсутствует; отмечена перфорация — круглая, овальная, центральная, краевая задняя или передняя размером 3–4 мм, в слуховом проходе гнойное отделяемое, густое, с запахом, удалено двумя промоканиями зондом с ватой.

Исследование слуха речью и камертонами, исследование вестибулярного анализатора. Данные исследования указывают на небольшое раздражение левого вестибулярного анализатора.

Примеры записи патологии. Левое ухо. Ушная раковина правильной формы. Пальпация сосцевидного отростка болезненна. Наружный слуховой проход сужен (диаметр — 7 мм), содержит умеренное

количество серы, кожа его инфильтрирована, задневерхняя стенка нависает. Mt серого цвета, втянута; в задневерхнем отделе ее отмечена краевая овальной формы перфорация размером 2–3 мм, при ощупывании аттиковым зондом через перфорацию стенок барабанной полости отмечена шероховатость и удалены холестеатомные массы.

Данные рентгенологического исследования (указывают его дату). На снимках в проекциях Шюллера и Майера отмечены кариозная полость в аттико-антральной области и склероз сосцевидного отростка левого уха.

Контрольные вопросы

1. Как называют исследование, позволяющее осмотреть полость носа?
2. Что такое мезофарингоскопия?
3. Какие анатомические образования видны при задней риноскопии?
4. Какое исследование позволяет увидеть голосовые складки?
5. Когда противопоказано промывание уха?
6. Какие существуют методы исследования слуха?
7. Опишите отоскопическую картину в норме.
8. Какие жалобы характерны для больного с нарушением вестибулярной функции?

ЧАСТЬ II

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ, ГЛОТКИ, ГОРТАНИ И УХА

ГЛАВА 6

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

6.1. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ НОСА

Врожденные аномалии наружного носа, обусловленные нарушением эмбрионального развития, встречаются относительно редко. Это полное отсутствие или недостаточное развитие носа, избыточный рост его частей, ненормальное расположение и развитие всего носа или его отделов. В практике отмечены такие врожденные уродства, как двойной нос, расщепление носа, формирование носа в виде одного или двух хоботов, отсутствие одной или обеих половин наружного носа, свищи или кисты носа, пороки развития носовых раковин, атрезия хоан. Уродства носа нередко сочетаются с пороками развития других органов и частей тела, например с незаращением твердого или мягкого нёба, верхней губы, с недоразвитием мозга, конечностей и др.

Лечение уродств носа только хирургическое. Операции проводят в раннем детском возрасте, что позволяет добиться лучших косметических результатов и предупреждает неправильное развитие костей лицевого скелета в связи с уродством.

6.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО НОСА

6.2.1. Фурункул носа

Фурункул носа — острое воспаление волосяной сумки или сальной железы. В его этиологии основное значение имеет местное снижение устойчивости кожи и всего организма к стафилококковой и стрептококковой инфекции. В этих условиях микрофлора, попадая в волосяные сумки и сальные железы кожи, чаще нижней трети носа и его преддверия (нередко микрофлору вносят руками), вызывает острое, как правило, гнойное воспаление. Возникновению фурункула носа способствуют некоторые общие заболевания — диабет, нарушение общего обмена веществ, гиповитаминоз, а также переохлаждение организма. В детском возрасте фурункулы чаще бывают у ослабленных детей. Иногда фурункул носа как гнойное заболевание служит первым проявлением сахарного диабета. Нередко возникает несколько фурункулов не только в области носа, но и на других частях тела (фурункулез). Если два фурункула или больше сливаются и образуется карбункул, местная и общая воспалительная реакция резко возрастает.

В патогенезе фурункула важно отметить, что в воспалительном инфильтрате, окружающем волосяную сумку, происходит тромбоз мелких венозных сосудов, поэтому увеличение инфильтрата (особенно при карбункуле) угрожает распространением тромбоза по венозным путям (*v. facialis*, *v. angularis*, *v. ophthalmica*) в область *sinus cavernosus* или в другие сосуды черепа и развитием тяжелого (возможно, летального) внутричерепного осложнения или сепсиса.

Клиническая картина. Постоянные симптомы фурункула носа — резкая боль в области воспалительного очага, ограниченный, покрытый гиперемированной кожей конусовидный инфильтрат, на верхушке которого обычно через 3–4 дня появляется желтовато-белого цвета головка — гнойник. В течение 4–5 последующих дней происходят созревание гнойника и разрешение воспаления. Общая реакция организма в легких случаях течения фурункула отсутствует либо незначительна. Неблагоприятное местное течение фурункула, развитие карбункула, как правило, сопровождается субфебрильной или фебрильной температурой, повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоцитозом, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов.

Диагностику основывают на местной картине и течении заболевания. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать

возможность локализации в передних отделах перегородки носа абсцесса или, в редких случаях, риносклеромы. У больных с тяжелым или затяжным течением фурункула носа, а также с фурункулезом необходимо исследовать кровь и суточную мочу на сахар для исключения диабета. В момент высокого подъема температуры нужно исследовать кровь на стерильность с целью раннего выявления сепсиса. Из гнойника берут мазок для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. При тяжелом течении фурункула носа систематически исследуют неврологическую симптоматику, формулу крови, ее свертывающую систему, осматривают глазное дно, измеряют температуру через каждые 3 ч и т.д.

Лечение. В легких случаях течения фурункула носа, когда местная реакция незначительна, а общее состояние остается нормальным, лечение проводят амбулаторно; как правило, оно консервативное. Назначают антибактериальные препараты внутрь (аугментин♠, цефтибутен, тетрациклин, сульфаниламиды и др.), поливитамины, местно кварц и ультравысокие частоты (УВЧ), кожу вокруг фурункула обрабатывают борным спиртом. До периода созревания фурункула местно применяют ихтиоловую или бальзамическую мазь. Тактика лечения значительно меняется при появлении вокруг фурункула инфильтрата, распространяющегося на окружающие участки носа и лица, ухудшении общего состояния или появлении каких-то других отягощающих признаков. Учитывая возможность возникновения тяжелых осложнений, такого больного госпитализируют. В основе лечебной тактики в таких случаях — назначение больших доз антибиотиков с нистатином или других антимикробных средств. После получения данных о чувствительности микрофлоры фурункула к антибиотику подбирают соответствующий препарат.

При выраженном вокруг фурункула (карбункула) инфильтрате противопоказана физиотерапия, так как ее местное согревающее и сосудорасширяющее действие может стать причиной прогрессирования тромбоза и распространения тромбов по венозным путям в полость черепа. В тяжелых случаях (например, при развитии сепсиса) целесообразно применение внутривенной лазеротерапии.

Нередко образование обширных инфильтратов мягких тканей лица связано с развитием гнойника в глубине тканей в основании фурункула. В таких случаях показано вскрытие гнойника с удалением омертвевших тканей и налаживанием хорошего дренирования. Операцию проводят под наркозом (кратковременным) или под местной анестезией. При затяжном течении фурункула и фу-

рункулезе хороший эффект дают аутогемотерапия и общеукрепляющее лечение.

Применяют следующую схему аутогемотерапии. Обычным способом ежедневно берут кровь из локтевой вены больного и тут же инъецируют ее в мышцу в области задневерхнего квадранта ягодицы. В 1-й день берут из вены и вводят в мышцу 2 мл крови, во 2-й — 4 мл, в 3-й — 6 мл и так каждый день прибавляют по 2 мл. На 5-й день объем крови будет равен 10 мл. Затем в течение последующих 5 дней объем каждой инъекции уменьшают на 2 мл.

6.2.2. Сикоз

Сикоз, или *фолликулит*, входа в нос встречается относительно часто и представляет собой ограниченное гнойное воспаление волосяных мешочков в области преддверия носа и прилежащих участков верхней губы. Этиологическим фактором обычно служит золотистый стафилококк; инфекцию часто вносят пальцами при удалении корок из преддверия носа. Развитию инфекции способствуют гнойные заболевания полости носа и околоносовых пазух. Гнойное воспаление распространяется на весь волосяной мешочек; в точке выхода волоска образуется гнойная корочка; при выдергивании волосок удаляется вместе с гнойным эпителиальным мешочком и корочкой. Инфекция может переходить на соседние фолликулы, чему способствуют расчесы, сковыривание корочек. Вход в нос при сикозе покрыт отдельными гнойничками и гнойными корочками; кожа в этом месте может быть инфильтрирована и отечна. В ряде случаев процесс не носит распространенного характера и локализуется ограниченно; при этом наиболее трудна для диагностики локализация процесса в области ямки кончика носа (*recessus apicis nasi*), так как это место трудно осмотреть. В связи с этим для осмотра прибегают к помощи маленького носоглоточного зеркальца.

Клиническая картина. Течение заболевания хроническое с обострениями. Больного беспокоят зуд, жжение, боль, напряженность кожи входа в нос, в этом месте часто скапливаются крупные корки, которые затрудняют дыхание через нос. Диагноз обычно нетруден, лишь при сочетании сикоза с экземой их бывает трудно различить.

Лечение. Обычно амбулаторное. Пораженную сикозом кожу обрабатывают борным или салициловым спиртом, затем пинцетом удаляют все пораженные волоски, после чего накладывают синтомициновую, оксикортовую, гидрокортизоновую или другую мазь. Между этими процедурами применяют ультрафиолетовую (УФ) и

УВЧ-терапию. В более тяжелых или затяжных случаях течения болезни проводят рентгеновское облучение в эпиляционной дозе, общеукрепляющую терапию. При хронических гнойных заболеваниях носа и околоносовых пазух необходимо их активное лечение. После исчезновения местных признаков сикоза больного нужно наблюдать еще несколько месяцев в связи с возможным рецидивом заболевания. Важно также объяснить больному недопустимость манипуляции пальцами в носу, на коже лица, так как в обычных условиях на руках практически всегда находится кокковая и другая инфекция.

6.2.3. Экзема

Экзема входа в нос — аллергическое заболевание, но она может быть также связана с нарушением обменных процессов. Встречается редко; у некоторых больных сочетается с гнойным заболеванием носа и околоносовых пазух. При остром течении обычные кожные признаки хорошо выражены: краснота, припухлость, временами мокнутие кожи, поверхностное слущивание эпидермиса, местами пузырьки, корки во входе в нос; могут наблюдаться трещины кожи. Процесс иногда распространяется (особенно у детей) на кожу в области лица, уха, головы. Общее состояние обычно остается удовлетворительным. Экзема может способствовать развитию фурункулов, сикоза, рожи и других заболеваний.

Лечение. Необходимо устранить гнойные заболевания полости рта, околоносовых пазух и другие очаги хронической инфекции (хронический тонзиллит, кариес зубов и др.), проводить лечение общих заболеваний и противоаллергическую терапию антигистаминными препаратами. Показана общеукрепляющая терапия: препараты железа, витамины А и С, рыбий жир, облучение кварцем. Местно проводят очищение кожи индифферентным маслом (оливковым, персиковым) и накладывание антибиотикостероидных мазей, 2–5% серно-дегтярной пасты (оксикорт♠ и др.). Пораженные участки не обрабатывают водой и мылом. Трещины кожи тушируют 2–5% раствором ляписа♠. После исчезновения местных поверхностных признаков заболевания лечение мазями следует продолжить до полной нормализации состояния кожи.

6.2.4. Рожистое воспаление

Рожа (*erysipeles*) — разлитое инфекционно-аллергическое (вызываемое β-гемолитическим стрептококком группы А) воспаление кожи, при котором отмечают общую реакцию организма. В области

носа встречается редко, обычно вторично, вследствие перехода воспаления с кожи лица. *Рожистое воспаление наружного носа* начинается значительным повышением температуры тела (38–40 °С), могут быть озноб, головная боль, резкое ухудшение самочувствия. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Кожа в области рожистого воспаления резко гиперемирована, значительно инфильтрирована, отграничена воспалительным валом от здоровой кожи, местами покрыта эпидермальными пузырьками, болезненна при пальпации. Воспаление может переходить с кожи преддверия носа на слизистую оболочку полости носа. Распространению рожи способствуют расчесы, трещины, а также гнойные заболевания носа и околоносовых пазух.

Диагностика. Различают эритематозную и эритематозно-буллезную формы рожи. Распознавание обычно не вызывает затруднений.

Лечение. Проводят в стационаре. Назначают антибиотик широкого спектра действия (пенициллин, хлорамфеникол — левомицетин* или другой), довольно быстро снимающий общую воспалительную реакцию, и местно — облучение кварцем (эритемная доза) и мазевые антисептические повязки.

6.2.5. Обыкновенные угри

Обыкновенные угри (*acne vulgaris*) чаще бывают в области нижней трети носа, возникают в результате закупорки выводных отверстий и относительной гиперсекреции сальных желез.

Лечение. Состоит в удалении (выдавливании) угрей, облучении их кварцем; часто хороший результат дает загар.

6.2.6. Розовые угри и ринофима

Розовые угри (*acne roseceae*) — следствие периодически возникающей или постоянной гиперемии кожи в связи с расширением подкожных и кожных сосудов, что обусловлено местным нарушением вегетативной иннервации. Локализуются обычно в области нижней половины наружного носа, но могут распространяться на щеки и лоб. Течение хроническое, выражено образованием узелков ярко-красного цвета и расширенными сосудами. При длительном течении могут образовываться телеангиэктазии, происходит разрастание (гипертрофия) всех слоев кожи, сальных желез, кровеносных и лимфатических сосудов в виде равномерного или узловатого мягкого инфильтрата. Утолщение становится округлым (шишковидный нос — ринофима), может достигать больших размеров (5–6 см в диаметре). Поверхность

его бугристая (часто наблюдают три бугра — спереди и по бокам), цвет сине-багровый или бледно-розовый. Ринофима сильно обезображивает лицо. Встречается редко, преимущественно у мужчин пожилого возраста. Обычно возникновение ее связано с частым употреблением алкоголя и переохлаждениями носа.

Лечение. При ринофиме — хирургическое. Под местным обезболиванием или под наркозом срезают острым скальпелем (бритвой) гипертрофированные участки кожи на всю глубину утолщения, восстанавливают нормальную форму носа. На раневую поверхность можно пересадить эпидермис по Тиршу или наложить бальзамическую повязку. В процессе заживления покрытие раневой поверхности эпидермисом происходит из глубоких отделов протоков сальных желез, которые всегда остаются и после срезания утолщенного слоя кожи; при этом грубых рубцов не образуется. Розовые угри смазывают на ночь серно-резорциновой пастой (*Sulfuris depurati* 4,0; *Resorcini* 2,5; *pastae Zinci* 40,0) или лоринденом С*; поверхностно расширенные сосуды прижигают гальванокаутером. Одновременно проводят терапию заболеваний желудочно-кишечного тракта и эндокринных нарушений.

6.2.7. Термические повреждения

Ожог носа (*combustio nasi*) обычно бывает частью общего ожога лица. Причины таких ожогов весьма разнообразны, в частности, это солнечные лучи, крепкие щелочи и кислота, горячая вода и т.д. Клиническая картина ожога I степени характеризуется появлением болезненной гиперемии кожи, ощущения припухлости. Через 4–5 дней боль исчезает, кожа приобретает темную окраску. В последующие дни наблюдают шелушение рогового слоя. Диагноз ставят на основании анамнеза и осмотра. Ожоги носа редко превышают I степень.

Лечение. Местные и общехирургические меры борьбы с ожогами. Местно применяют противомикробные мази, часто с добавлением гормона. Например, ожоговую поверхность смазывают 10% синтомициновой мазью или оксикортом*, а в дальнейшем при необходимости в тяжелых случаях применяют специальные пленки.

Отморожение носа (*congelatio nasi*) возникает сравнительно редко. Клиническая картина зависит главным образом от длительности воздействия холодового фактора. В легких случаях кожа кончика носа становится синюшно-красной. В теплом помещении появляются зуд, чувство пощипывания. В тяжелых случаях на отмороженной поверхности образуются пузыри, некроз и даже трофические язвы.

Диагноз ставят с учетом анамнеза и данных осмотра; обычно он не представляет трудностей.

Лечение. В легких случаях применяют тепловые процедуры в виде компрессов и смазывание отмороженной поверхности оксикортом♠. В тяжелых случаях больной должен быть госпитализирован; в стационаре проводят общее и местное противовоспалительное лечение.

6.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОСТИ НОСА

6.3.1. Острый насморк (острый ринит)

Острый насморк (*rhinitis acuta*) представляет собой острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа. Это заболевание относят к наиболее частым как у детей, так и у взрослых. В клинической практике различают:

1) острый катаральный ринит;

2) острый катаральный ринофарингит, обычно в детском возрасте;

3) острый травматический ринит.

В этиологии острого катарального ринита основное значение имеют понижение местной и общей реактивности организма и активация микрофлоры в полости носа. Обычно это происходит при общем или местном переохлаждении, нарушающем защитные нервно-рефлекторные механизмы.

Острый травматический ринит обычно обусловлен травмой слизистой оболочки инородными телами или манипуляциями, в том числе хирургическими, в полости носа. В ряде случаев причиной острого травматического ринита бывают профессиональный фактор или условия окружающей среды: частицы минеральной пыли, угля, металла и другие, химическое воздействие дыма, газа, аэрозолей.

Патологоанатомические изменения слизистой оболочки носа в основном соответствуют классической картине развития острого воспаления. В первые часы (редко 1–2 дня) заболевания слизистая оболочка гиперемирована и суха, затем образуется обильный серозный выпот и она становится влажной и отечной. Под эпителием местами скапливается выпот и могут образовываться пузырьки, отмечают десквамацию эпителия и эрозии слизистой оболочки.

Клиническая картина. Для острого катарального ринита характерно острое внезапное начало и поражение сразу обеих половин носа. Лишь при травматическом остром рините процесс может ограничиваться одной половиной носа. В клинике острого катарального рини-

та выделяют три стадии течения, последовательно переходящие одна в другую: I — сухая стадия раздражения; II — стадия серозных выделений и III — стадия слизисто-гнойных выделений (разрешения).

В ряде случаев при хорошем иммунобиологическом состоянии организма острый катаральный ринит протекает абортивно в течение 2–3 дней; при ослабленном состоянии защитных сил может затянуться до 3–4 нед со склонностью к переходу в хроническую форму.

В раннем детском возрасте воспалительный процесс при остром катаральном рините обычно распространяется и на глотку, развивается острый ринофарингит. Нередко у детей воспалительный процесс распространяется и на гортань, трахею, бронхи, то есть носит характер острой респираторной инфекции. Обычно тяжело протекает острый катаральный ринофарингит у детей-атрофиков (гипотрофиков). Как в раннем, так и в старшем детском возрасте острый катаральный ринит может иметь нисходящий характер, вызывая трахеит, бронхит и воспаление легких.

Диагностика. Острый катаральный ринит распознают на основании перечисленных симптомов, однако в каждом случае необходимо дифференцировать его с острым специфическим ринитом — симптомом инфекционного заболевания — гриппа, дифтерии, кори, коклюша, скарлатины, а также гонореи, сифилиса и др. В ряде случаев необходимо также дифференцировать острый катаральный ринит от вазомоторного (нейровегетативного или аллергического) ринита.

Лечение. Как правило, амбулаторное. В редких случаях тяжелого насморка, сопровождающегося высокой температурой тела, рекомендуют постельный режим. Больному лучше находиться в комнате с теплым и увлажненным воздухом, что уменьшает тягостное ощущение сухости, напряжения и жжения в носу. Диета не должна быть раздражающей. Нужно следить за своевременностью физиологических отправлений (стул, мочеиспускание). В период закупорки носовых ходов не рекомендуют насильственно дышать носом; сморкаться следует без большого усилия и одномоментно только через одну половину носа, чтобы не забрасывать патологическое отделяемое через слуховые трубы в среднее ухо.

Абортивное течение острого катарального ринита в первые дни можно вызвать применением тепловых, отвлекающих и потогонных процедур. Назначают горячую общую или ножную (ручную, поясничную) ванну, сразу после которой больной выпивает горячий чай, после чего он принимает внутрь 0,5–1,0 г растворенной в воде ацетилсалициловой кислоты или 1,0 г парацетамола и ложится в теплую постель,

закутавшись в одеяло. С целью воздействия на нервно-рефлекторные реакции в области носа применяют также УФ-облучение подошв ног (эритемная доза), горчичники на икроножные области, УФ, УВЧ или диатермию на нос и др. Все эти средства в большей мере действенны в I стадии острого катарального ринита, однако их благотворное влияние может сказаться и во II стадии.

Медикаментозное лечение имеет определенные отличия у детей и взрослых. У грудных детей с первого дня заболевания острым ринофарингитом важнейший фактор лечения — восстановление носового дыхания на периоды кормления грудью, что не только позволяет обеспечить нормальное питание, но и противодействует распространению воспаления на слуховые трубы и среднее ухо, а также нижележащие дыхательные пути. С этой целью необходимо перед каждым кормлением отсасывать баллончиком слизь из каждой половины носа; если есть корки в его преддверии, их осторожно размягчают маслом сладкого миндаля или оливковым и удаляют ватным шариком. За 5 мин до кормления в обе половины носа вливают по 2 капли сосудосуживающего вещества — раствор эпинефрина в разведении 1÷5000 (или 1÷10 000) и по 2 капли 2% раствора борной кислоты (можно вместе). Между кормлениями в каждую половину носа вливают по 4 капли 2% раствора колларгола* (или протаргола*) 4 раза в день. Это вещество, обволакивая слизистую оболочку носа и частично глотки, оказывает вяжущее и противомикробное действие, что уменьшает количество отделяемого и благоприятно влияет на течение заболевания. Можно применять и 20% раствор сульфацетамида. Хороший сосудосуживающий эффект дают ксилометазолин (детский отривин*), 1% раствор эфедрина и другие препараты идентичного действия.

У взрослых основой медикаментозной терапии служат сосудосуживающие и противомикробные препараты. Применяют препараты местного симптоматического действия — эпинефрин, эфедрин, но лучше ксилометазолин, нафазолин — во всех стадиях острого насморка. Более длительно действует ксилометазолин — после вливания по 5 капель препарата в каждую половину носа сосудосуживающий эффект сохраняется около 4–6 ч; вливание капель повторяют 2–3 раза в сутки.

Во II стадии заболевания с успехом применяют препараты серебра — 3–5% раствор колларгола* или протаргола*, а при появлении корок — орошение физиологическим раствором 3–4 раза в день. Хороший сосудосуживающий и антимикробный эффект дают смеси не-

скольких препаратов, упакованных заводским способом в виде ингаляторов или аэрозолей (карманный ингалятор Ингакамф*, аэрозоли Камфомен*, Каметон*). Наряду с лекарственной полезно назначать и физиотерапию — УФ, УВЧ, микроволновое воздействие, местно тепло на область носа. Следует иметь в виду, что вливание в нос любых капель, водных или масляных, вдувание порошков, применение ингаляций должно быть ограничено 8–10 днями, в редких случаях — 2 нед, более длительное применение этих средств ведет к развитию ряда патологических процессов. Чаще всего поражается вазомоторная функция слизистой оболочки носа (в результате чего развивается вазомоторный ринит), нарушается восстановление функции мерцательного эпителия или он гибнет, возникает аллергическая реакция на любой применяемый эндоназально препарат; в слизистой оболочке может развиться атрофический или гипертрофический процесс.

Все более широкое применение находят методы иммунопрофилактики и иммунотерапии у лиц, часто и длительно болеющих простудными заболеваниями. Активная местная иммунизация через слизистую оболочку верхних дыхательных путей может быть проведена препаратом ИРС-19*, представляющим собой поливалентную вакцину, которая содержит непатогенные антигенные фракции 19 наиболее распространенных возбудителей инфекций верхних дыхательных путей: *Streptococcus pneumoniae* (6 типов), *Streptococcus pyogenes* (A, C, G), *Streptococcus faecalis*, *Micrococcus pyogenes*, *Gaffkya tetragena*, *Neisseria catarrhalis*, *Neisseria flava*, *Neisseria perflava*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*. Попадая на слизистую оболочку, препарат вызывает защитные иммунные реакции, подобные тем, которые развиваются в ответ на интервенцию реального возбудителя: увеличение числа иммунокомпетентных (антителообразующих) клеток в слизистой оболочке; индукция синтеза специфических и секреторных антител (sIgA); образование защитной пленки из sIgA на поверхности слизистой оболочки; повышение активности альвеолярных и перитонеальных макрофагов. Иммунизацию проводят в период, предшествующий вспышке простудных заболеваний, — в осенние (сентябрь–октябрь) месяцы. Препарат ингалируют по одной дозе в каждый носовой ход 2 раза в день (утром и вечером) в течение 2 нед. Учитывая, что эффективность иммунизации постепенно снижается, ее целесообразно повторить через 3–4 мес.

Стимулирующий систему специфической и неспецифической защиты организма от инфекций ИРС-19* эффективен также при лечении больных с острым катаральным ринитом и ринофарингитом.

С лечебной целью препарат ингалируют в каждый носовой ход по одной дозе взрослым 5 раз, а детям 3 раза в день в течение 2–5 сут. Использование препарата на начальной стадии заболевания нередко позволяет добиться абортивного течения патологического процесса. Ингаляционная форма ИРС-19♠ обеспечивает только местное действие и быстро наступающий эффект.

Вакцина, дающая защиту от гриппа, — инфлювак♠, представляющий собой комплекс инактивированных антигенов вирусов гриппа А и В, выращенных на куриных эмбрионах. Антигенный состав этой гриппозной вакцины ежегодно обновляют в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения. Очищенные антигены, содержащиеся в вакцине инфлювак♠, вызывают повышение титра антител и тем самым повышают устойчивость к гриппозной инфекции. Защитный эффект наступает через 14 дней после однократной инъекции препарата инфлювак♠ и сохраняется от 6 до 12 мес.

Прогноз при остром катаральном рините у взрослых, как правило, благоприятный, хотя в редких случаях возможен переход инфекции из носа в околоносовые пазухи или на нижние дыхательные пути, особенно у лиц, склонных к легочным заболеваниям. Часто повторяющийся острый процесс может перейти в хроническую форму. В грудном возрасте острый назофарингит всегда опасен, особенно для ослабленных детей, предрасположенных к различным легочным, аллергическим и другим осложнениям; в более старшем возрасте прогноз обычно благоприятен. Больные острым ринитом должны быть признаны временно нетрудоспособными.

6.3.2. Хронический насморк (хронический ринит)

Основные формы хронического ринита (*rhinitis chronica*) — *катаральная*, *гипертрофическая* и *атрофическая* — представляют собой неспецифический дистрофический процесс слизистой оболочки и в ряде случаев — костных стенок полости носа. Заболевание встречается часто.

Возникновение хронического ринита может быть вызвано такими факторами, как частые острые воспаления полости носа (в том числе при различных инфекциях), раздражающие воздействия внешней среды (чаще всего пыль, газ), сухость или влажность воздуха, колебание его температуры и прочее; сужение или обтурация хоан аденоидами, гнойное отделяемое при воспалении околоносовых пазух и др. В этиологии заболевания могут иметь значение наследственные предпосылки, пороки развития и дефекты носа. В ряде случаев хро-

нический ринит служит симптомом другого заболевания, например хронического гнойного синуита (гайморита, фронтита, этмоидита), инородного тела носа и других, что важно учитывать в диагностике и лечении.

Клиническая картина. *Хронический катаральный ринит* (*rhinitis cataralis chronica*). Основные симптомы хронического насморка при катаральной форме — затруднение носового дыхания и выделения из носа (ринорея) — выражены умеренно. Значительное нарушение дыхания через нос обычно возникает периодически, чаще на холоде, однако заложенность одной половины носа более постоянна. Отделяемое из носа слизистое, обычно его немного, но при обострении процесса оно становится гнойным и обильным. При риноскопии определяют пастозность и отечность слизистой оболочки, нередко с цианотичным оттенком, и небольшое утолщение ее в основном в области нижней раковины и переднего конца средней раковины; при этом стенки полости носа обычно покрыты слизью. Нарушение обоняния (гипосмия) чаще бывает временным, обычно связано с увеличением количества слизи; редко встречается полное выпадение обоняния (аносмия).

Для дифференциальной диагностики простой катаральной формы ринита с гипертрофической выполняют пробу с анемизацией — смазывают утолщенную слизистую оболочку сосудосуживающим средством (0,1% раствором эпинефрина или другим), при этом значительное уменьшение припухлости слизистой оболочки свидетельствует об отсутствии истинной гипертрофии. Если сокращение слизистой оболочки выражено незначительно или она совсем не сократилась, это указывает на гипертрофический характер ее припухлости.

Хронический гипертрофический ринит (*rhinitis chronica hipertrophica*). Основные признаки гипертрофической формы насморка — постоянное затруднение носового дыхания, слизистое и слизисто-гнойное отделяемое, разрастание и утолщение слизистой оболочки носа, главным образом всей нижней раковины и в меньшей мере средней, то есть в местах локализации кавернозной ткани. Слизистая оболочка обычно гиперемированная, полнокровная, слегка цианотичная или багрово-синюшная, серо-красная, покрыта слизью. Если слизисто-гнойное отделяемое локализуется под средней раковиной, следует исключить воспаление верхнечелюстной, решетчатой или лобной пазух. Если отделяемое находится в обонятельной щели, возможно, в процесс вовлечены клиновидная пазуха или задние решетчатые

клетки. Задние концы нижних раковин обычно утолщены, нередко сдавливают глоточные устья слуховых труб, вызывая тем самым евстахиит (отосальпингит).

Понижение обоняния вначале носит характер респираторной гипо- или аносмии, однако в связи с атрофией обонятельных рецепторов постепенно наступает эссенциальная (необратимая) аносмия, параллельно несколько понижается и различение вкуса. Заложенность носа обусловливает изменение тембра голоса — появляется закрытая гнусавость (*rhinolalia clausa*).

У некоторых больных отмечают полипозное перерождение слизистой оболочки, чаще в области средней раковины; может также возникать застойный отек в области задних концов нижних носовых раковин. Для уточнения диагноза в этих случаях применяют ощупывание пуговчатым зондом после предварительной анемизации носовых раковин. С помощью этого приема можно также определить костную гипертрофию нижней или средней раковины, что иногда встречается при гипертрофической форме.

Атрофический ринит (*rhinitis atrophica*). Простой хронический атрофический процесс в слизистой оболочке носа может быть диффузным и ограниченным. Часто встречается незначительно выраженная атрофия слизистой оболочки, в основном дыхательной области носа; такой процесс в практике иногда называют субатрофическим ринитом. Возникновение атрофического процесса в носу обычно связывают с длительным действием пыли, газов, пара и др. Особенно сильное влияние оказывает минеральная (силикатная, цементная), табачная пыль и др. Нередко атрофический ринит развивается после операции, например обширной конхотомии, или после травмы носа.

В детском возрасте атрофический процесс может быть следствием инфекционных заболеваний, таких как корь, грипп, дифтерия, скарлатина, или конституциональной предрасположенности.

В лечение при различных формах хронического ринита входят:

1) устранение возможных эндо- и экзогенных факторов, вызывающих и поддерживающих насморк;

2) лекарственная терапия применительно к каждой форме ринита;

3) хирургическое вмешательство по показаниям;

4) физиотерапия и климатолечение.

Лечение при хроническом катаральном насморке. Применяют вяжущие вещества: 3–5% раствор протаргола* (колларгол*) — по 5 капель в каждую половину носа 2 раза в день или смазывают им слизистую

оболочку ваткой, накрученной на зонд и смоченной 3–5% раствором ляписа*. Лечение проводят в течение 10 дней. Одновременно можно рекомендовать тепловые процедуры на нос — УВЧ или микроволны и эндоназально УФ через тубус. В дальнейшем чередуют курсы вливания в нос капель пелоидина* (вытяжки из лечебной грязи), ингаляции бальзамических растворов (бальзам Шостаковского, разведенный 5 раз растительным маслом, эвкалиптовый и др.). Больным с хроническим катаральным насморком можно рекомендовать периодическое пребывание в местах с сухим теплым климатом.

Лечение при хроническом гипертрофическом насморке, как правило, включает методы, с помощью которых стабильно уменьшается объем утолщенных участков слизистой оболочки полости носа и восстанавливается носовое дыхание. Критерием для рационального выбора метода лечения в каждом конкретном случае служит степень гипертрофии носовых раковин (обычно нижних и реже средних) и иногда других отделов слизистой оболочки носа, а также степень нарушения носового дыхания.

При небольшой гипертрофии, когда после анемизации (смазывания сосудосуживающим препаратом) слизистая оболочка сокращается и носовое дыхание улучшается, применяют наиболее щадящие хирургические вмешательства: прижигания химическими веществами (ляпис*, трихлоруксусная и хромовая кислота), гальванокаустику, подслизистую ультразвуковую дезинтеграцию носовых раковин, лазеродеструкцию или подслизистую вазотомию. При выраженной гипертрофии и значительном нарушении дыхания через нос, когда и после анемизации носовое дыхание достаточно не улучшается, как правило, показана частичная резекция гипертрофированных носовых раковин — щадящая конхотомия.

Лечение атрофического ринита в основном симптоматическое. Больной должен следить, чтобы в полости носа не скапливались корки и отделяемое. Для их удаления нужно систематически 1 или 2 раза в день орошать носовую полость с помощью пульверизатора изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением в него йода (на 200 мл раствора 6–8 капель 10% йодной настойки). Периодически применяют раздражающую терапию — смазывание слизистой оболочки носа йодглицерином* 1 раз в день в течение 10 дней, что усиливает деятельность желез слизистой оболочки. С этой же целью назначают внутрь 30 % раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день в течение 2–3 нед. Проводят лечение вливанием капель 1–2% масляного раствора цитраля* в нос, по 5 капель в каждую его половину

2 раза в день в течение недели. В более тяжелых случаях периодически производят тампонаду носа с индифферентными мазями (на сутки) и проводят терапию, как при озене.

6.3.3. Озена, или зловонный насморк

Озена (*ozaena*) представляет собой резко выраженный атрофический процесс слизистой оболочки и костных стенок полости носа, сопровождающийся образованием секрета, засыхающего в зловонные корки, которые плотным слоем покрывают слизистую оболочку. Встречается преимущественно у женщин. В отличие от простого атрофического насморка при озене атрофический процесс характеризуется распространением на костные стенки полости носа, особенно на кость раковин, продуцированием быстро засыхающего отделяемого с сильным специфическим неприятным запахом (больные его не замечают), которого не бывает при атрофическом насморке. Больные часто подавлены, угнетены, избегают общения из-за резкого зловония, исходящего от них. При озене метаплазия мерцательного цилиндрического эпителия в плоский свойственна большей части слизистой оболочке носа, в то время как при простом атрофическом насморке она бывает не всегда и захватывает лишь небольшие участки.

В нашей стране озена встречается относительно редко; начинается она чаще всего в молодом возрасте. Определенное значение в этиологии заболевания имеют социально-бытовые условия.

Важным представляется тот факт, что при этом заболевании более чем у 80% больных отмечают инфицирование организма клебсиеллой озены (Абеля–Левенберга) и одновременно у большинства больных наблюдают железодефицитную анемию.

Заболевание продолжается всю жизнь; в период менструаций оно обостряется, во время же беременности и лактации, а также к старости симптомы его заметно смягчаются. Диагноз устанавливают на основании характерного зловонного запаха из носа, обильного количества корок, атрофии слизистой оболочки и коечных стенок полости носа, аносмии. Часто озена сопровождается выраженным атрофическим фарингитом и ларингитом, а иногда атрофическим трахеитом. Для озены характерно почти полное исчезновение запаха из носа после удаления корок. В некоторых случаях при озене бывает седловидный нос; при этом необходимо исключить сифилис носа, сопровождающийся изъязвлениями слизистой оболочки, что нехарактерно для озены.

Лечение. В патогенетическое лечение озены включены железотерапия препаратами, предназначенными для внутривенного или внутримышечного введения (Феррум Лек♠, сорбат железа — эктофер♠) и антимикробная терапия антибиотиками, оказывающими действие на клебсиеллу (стрептомицин, цефазолин и др.). Симптоматическое лечение направлено на устранение тяжелых проявлений озены — корок и зловонного запаха. Для удаления корок и предупреждения их накопления необходимо ежедневно орошать полость носа из пульверизатора различными растворами, применение которых следует чередовать, используя каждый по 2–3 нед. Можно рекомендовать изотонический или 1% раствор натрия хлорида с добавлением йода, 2% щелочной раствор, смесь из 10 мл салициловой кислоты: 20 г хлорида натрия, 20 г гидрокарбоната натрия — по половине чайной ложки на стакан воды для орошения носа. При большом количестве корок и гнилостном запахе применяют пульверизацию раствором стрептомицина в течение нескольких дней; для размягчения корок можно использовать индифферентное масло. После промывания носа размягченные корки следует полностью удалить, а очистившуюся слизистую оболочку слегка припудрить смесью ментола (0,3 г) и борной кислоты (10 г). Если наступает значительное улучшение, можно ограничиться пульверизацией физиологическим раствором.

Временное улучшение достигают введением в полость носа пасты в свечах по следующей прописи: *Rp*: *Pastae chlorofil-locarotini* 1,0; *But. Cacao q. s. ut. f. supp.* № 30. В каждую половину носа ежедневно вводят по одной свече. Препарат дает быстрый дезодорирующий эффект.

Наряду с местным лечением можно рекомендовать витаминотерапию, биостимуляторы (алоэ и др.). Хирургическое вмешательство сводится главным образом к сужению носовых ходов, однако оно, как и протеинотерапия, не нашло широкого применения при озене.

6.3.4. Вазомоторный ринит

Различают две формы вазомоторного ринита: *аллергическую* и *нейровегетативную*.

В этиологии *аллергической формы* решающую роль играет аллерген — вещество, к которому организм имеет повышенную чувствительность (сенсибилизацию). Попадание такого вещества на слизистую оболочку верхних дыхательных путей и всасывание его немедленно вызывают приступ ринита.

В возникновении *нейровегетативной формы* ринита имеют значение органические и функциональные изменения нервной системы,

часто подбугорной области (гипоталамуса), расстройства эндокринной функции.

Аллергический ринит может быть *сезонным* и *постоянным*. Сезонная форма обычно связана с пыльцой цветущих растений (травы, деревьев и других растений), поэтому ее часто называют также сенным насморком, или сенной лихорадкой. Сезонная аллергическая форма вазомоторного ринита повторяется у больных ежегодно в одно и то же время в период цветения какого-то одного, а иногда и нескольких растений. Детально выясняя анамнез заболевания и проводя специальное аллергологическое исследование, обычно удается установить, какое растение стало причиной заболевания.

Постоянная форма аллергического ринита обычно обусловлена различными веществами (аллергенами), с которыми человек постоянно контактирует, например домашней пылью, шерстью животных, пером спальных подушек, бумажной пылью, теми или иными пищевыми продуктами, различной микрофлорой (чаще стрептококком и стафилококком) и др. Сенсибилизация нередко возникает одновременно к нескольким аллергенам, что создает дополнительные трудности в диагностике и лечении заболевания.

Нейровегетативная форма вазомоторного ринита имеет в своей основе нарушение нервных механизмов, определяющих нормальную физиологию носа, в результате чего обычные раздражители вызывают гиперергические реакции слизистой оболочки носа.

Клиническая картина. Основные симптомы вазомоторного ринита — пароксизмальное чиханье, сопровождающееся носовой гидрореей и затруднением носового дыхания. Эта триада симптомов в той или иной мере выражена всегда. Чиханье обычно связано с появлением зуда в носу, а иногда и в полости рта и глотки; отделяемое из носа (гидрорея) бывает обильным, водянистым или слизистым, затруднение носового дыхания вызвано набуханием слизистой оболочки, в основном нижних и средних носовых раковин. Риноскопические признаки вазомоторного ринита — отечность и бледность слизистой оболочки, сизые (синюшные) или белые пятна на ней. Нередко аллергический ринит сопровождается образованием полипов, обычно в области решетчатого лабиринта.

Лечение. При аллергической форме вазомоторного ринита следует начинать с разработки индивидуальных мер защиты больного от попадания в его организм аллергена, к которому отмечена сенсибилизация. В соответствии с данными аллергологического обследования такими мерами могут быть исключение из обихода тех или

иных продуктов питания и других аллергенов, а также элиминации гнойного очага при микробной аллергии. Лечение, как правило, комплексное: специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, местные методы, включая хирургические, и воздействие на нервную систему.

Специфическая гипосенсибилизация применима лишь в тех случаях, когда точно определен аллерген, вызывающий заболевание. Ее проводят в условиях аллергологической лаборатории, поскольку при введении аллергена возможны тяжелые аллергические реакции.

Методы неспецифической гипосенсибилизации используют как при аллергической, так и при вазомоторной формах ринита и включают в себя применение антигистаминных препаратов (дифенгидрамина, клемастина, мебгидролина, хифенадина, кетотифена, лоратадина и прочих), гормональных средств (гидрокортизона, мазипредона, дексаметазона и прочих), гистаминовую гипосенсибилизацию, проводимую по принципу специфической. Назначение местных гормональных средств осуществляют при недостаточной эффективности других методов лечения. Целесообразно также использовать препараты кальция, серы, витамины. Нужно учитывать также, что практически любой препарат может стать аллергеном, особенно при длительном применении.

Достаточно эффективны также *местные методы лечения*: эндоназальные новокаиновые блокады, внутрислизистое введение глюкокортикоидов, прижигание рефлексогенных зон слизистой оболочки носа крепкими кислотами, ляписом*, внутриносовая физиотерапия, склерозирующая терапия, вливание в нос вяжущих препаратов. Местное применение сосудосуживающих капель в нос при вазомоторном рините оказывает отрицательное влияние на течение заболевания, особенно при длительном употреблении, однако больные обычно стремятся использовать эти капли, поскольку они дают кратковременное улучшение носового дыхания.

При вазомоторном рините наиболее распространен такой метод физиотерапии, как электрофорез различных лекарственных веществ. Чаще других применяют эндоназальный электрофорез 5% раствора хлорида кальция, в который можно добавлять 1% раствор дифенгидрамина из расчета 1÷1. Смоченную этим раствором узкую турунду вводят в общий носовой ход на уровне средней раковины, к концу турунды присоединяют электрод положительного полюса, пластинку электрода отрицательного полюса ставят на спину. Сила тока равна 6 мА, продолжительность сеанса — 15 мин, число ежедневных сеан-

сов — 15. Некоторое обострение заболевания после первых сеансов быстро исчезает.

Лечебный эффект дает эндоназальный фонофорез гидрокортизона с помощью ультразвукового генератора (аппарата «Луч-2»). Положительное действие оказывает магнитотерапия: эластические магнитофоры с определенной силой магнитного действия укладывают на спинку носа на 30 мин ежедневно в течение 2 нед; возникающее при этом небольшое раздражение кожи особого беспокойства не причиняет и проходит по окончании лечения.

Длительное течение вазомоторного ринита часто обусловливает значительное увеличение объема носовых раковин, образование полипов и постоянное затруднение носового дыхания. Наиболее рациональной тактикой при этом считают оперативное вмешательство: *подслизистую вазотомию нижних носовых раковин*, *щадящую нижнюю конхотомию*, *полипотомию*.

6.3.5. Аносмия и гипосмия

Ухудшение обоняния (*гипосмия*) или его отсутствие (*аносмия*) может быть респираторным и эссенциальным (необратимым), врожденным и приобретенным. Редко встречаются повышение обоняния (*гиперосмия*) и извращение его (*какосмия*).

Респираторное нарушение обоняния обусловлено патологическими процессами в полости носа, при которых доступ вдыхаемого воздуха, содержащего пахучие вещества, в обонятельную щель затруднен (при этом наступает гипосмия) или полностью прекращен (что вызывает аносмию).

Эссенциальная аносмия возникает при поражении обонятельного рецептора или обонятельного нерва. Относительно частой причиной эссенциального расстройства обоняния считают инфекционные заболевания: вирусные (грипп), детские инфекции, в редких случаях — локализацию туберкулезного или сифилитического процесса в носу. Отравление различными ядами, а в некоторых случаях и лекарственными препаратами также иногда вызывает поражение функции обоняния. Один из симптомов опухолевых процессов в верхнем отделе носа и внутричерепных воспалений по ходу обонятельного тракта — эссенциальное поражение обоняния.

Диагностику основывают на исследовании обоняния пахучими веществами без дозирования и более точно с помощью ольфактометра. Оценивают риноскопическую картину, при этом тщательно исследуют обонятельную область, ее конфигурацию и ширину.

Лечение при респираторной форме нарушения обоняния, как правило, хирургическое с целью восстановления носового дыхания и обеспечения свободного прохождения воздуха через обонятельную щель в обонятельную зону носа. Чаще всего проводят полипотомию носа, подслизистую резекцию носовой перегородки, частичную конхотомию и др. Лечение эссенциальной формы нарушения обоняния должно быть направлено на борьбу с причинным фактором, например с атрофией слизистой оболочки носа, и на повышение остроты обоняния с помощью биологических стимуляторов — алоэ, стекловидного тела, ФиБС*, настойки элеутерококка, пирацетама, комплекса витаминов (группы В и С). Обычно в течение месяца проводят курс лечения одним из препаратов, затем делают перерыв, после чего проводят курс лечения другим препаратом; ежегодно 2–3 мес курса лечения.

При гиперосмии и какосмии показано по возможности устранение причинных факторов (неврастении, вегетососудистой дистонии, истерии, заболеваний центральной нервной системы).

6.3.6. Инородные тела полости носа

Чаще всего инородные тела полости носа встречаются в детском возрасте. Дети вводят себе в нос различные мелкие предметы — пуговицы, шарики, свернутые кусочки бумаги, ягодные косточки, семечки и др. Инородные тела могут попадать в нос через хоаны при рвоте и через наружную поверхность носа при травмах. Инородным телом полости носа может оказаться оставленная при операции или после тампонады марлевая турунда или вата. Возможно образование инородного тела при излишне обильном и частом вдувании порошкообразных лекарственных препаратов в полость носа, где порошок смачивается, слипается в комок, а затем цементируется. Вследствие неправильного развития в носовой полости может оказаться зуб (резец или клык). В некоторых случаях инородное тело носа покрывается постепенно увеличивающимся слоем известковых и фосфорных солей кальция, образуя ринолит (носовой камень). Обычно инородные тела локализуются в нижнем и общем носовых ходах.

Постоянное раздражение и травмирование инородным телом вызывает хроническое гнойное воспаление слизистой оболочки носа; нередко наблюдают рост грануляций вокруг инородного тела. Такой процесс сопровождается выделением гноя, который временами становится кровянистым и зловонным.

Диагностика часто затруднена тем, что забыта причина заболевания, которое продолжается иногда не только недели, месяцы, но и годы. В таких случаях есть все симптомы одностороннего хронического насморка. При риноскопии нередко не удается рассмотреть инородное тело, так как оно покрыто грануляциями, напоминающими опухоль. Во всех случаях сужения и закупорки носовых ходов необходимо производить анемизацию слизистой оболочки и ощупывание ее пуговчатым зондом. Рентгенография носа в прямой и профильной проекциях может помочь обнаружить контрастное инородное тело.

Лечение заключается в удалении инородного тела, что в ряде случаев легко осуществить высмаркиванием соответствующей половины носа. Однако чаще инородные тела плотно зажаты в носовых ходах и их необходимо удалять инструментами под местной аппликационной анестезией 2% раствором лидокаина. При этом нужно иметь в виду, что округлые инородные тела следует извлекать крючком, так как применение пинцета может привести к проталкиванию инородного тела в глубь носа; плоские и матерчатые предметы можно удалять пинцетом. Крупные ринолиты иногда не удается извлечь целиком. Их нужно раздробить в полости носа, а если это не удается, удаление следует провести с помощью хирургического подхода через преддверие полости рта. Для удаления инородного тела из носа у легковозбудимых и маленьких детей целесообразно прибегнуть к кратковременному наркозу.

6.3.7. Деформация перегородки носа, синехии и атрезии полости носа

Этиология *деформаций перегородки носа* может быть вызвана физиологическими, травматическими и компенсаторными факторами.

Травматическое искривление перегородки носа обусловлено неправильным срастанием ее отломков после травмы. Компенсаторное искривление возникает при давлении на перегородку со стороны одной половины носа различных образований — полипов, увеличенной средней или нижней раковины, опухоли и др.

При деформациях перегородки носа больной обычно жалуется на нарушение носового дыхания, однако в ряде случаев отмечают головную боль, выделения из носа, периодические боли в ухе, сухость в горле и др.

Диагностика. Диагноз *деформации перегородки носа* устанавливают на основании изучения риноскопической картины. При недо-

статочном обзоре средних и задних отделов носа следует провести анемизацию слизистой оболочки носа 3–5% раствором эфедрина. С помощью пуговчатого зонда определяют консистенцию деформации перегородки; при этом нужно иметь в виду, что изменение конфигурации перегородки может быть обусловлено не искривлением, а гематомой, абсцессом, опухолью носовой перегородки.

Среди *сращений в носовой полости* различают *синехии* — соединительнотканные перемычки между перегородкой и латеральной стенкой носа — и атрезии — широкие сращения между латеральной и медиальной стенками носа, закрывающие в разной степени просвет носовых ходов. Врожденные атрезии могут быть соединительнотканными, хрящевыми и костными. Синехии и атрезии развиваются при различных по этиологии изъязвлениях слизистой оболочки носа, склероме, волчанке, дифтерии, оспе, тифе, а также при случайных или операционных травмах слизистой оболочки, после прижигания едкими веществами или гальванокаутером.

Диагноз устанавливают с помощью передней и задней риноскопии, эндоскопического исследования и ощупывания зондом. Лечение хирургическое.

6.3.8. Гематома, абсцесс, перфорация перегородки носа

Причиной *гематомы носовой перегородки*, как правило, бывает травма носа, при которой происходит кровоизлияние между хрящевой или костной пластинкой перегородки, с одной стороны, и надхрящницей (надкостницей) — с другой. В редких случаях возможно образование гематомы при инфекционных, особенно вирусных, заболеваниях. Чаще гематомы перегородки носа встречаются в среднем и старшем детском возрасте. Гематома может быть одно- или двусторонней. Обычно она локализуется в хрящевом отделе перегородки, но может распространяться и на задние отделы. При односторонней или незначительно выраженной двусторонней гематоме возможно относительно удовлетворительное носовое дыхание, поэтому больной, особенно ребенок, часто не обращает на это внимания. В таких случаях гематома нагнаивается, переходя в абсцесс носовой перегородки. Болевые ощущения при этом отсутствуют или незначительны, что часто объясняет позднее обращение таких больных к врачу.

При сформировавшемся *абсцессе* перегородки носа очень быстро (в течение нескольких дней) в гнойный процесс вовлекается четырехугольный хрящ. Возникший таким образом хондроперихондрит обычно ведет к дефектам и деформациям носовой перегородки и

спинки носа. Опасность абсцесса перегородки носа состоит еще и в том, что, распространяясь кверху, абсцесс может дойти до крыши носа и вызвать внутричерепное осложнение.

Лечение гематомы можно ограничить отсасыванием крови при пункциях и передней тампонадой соответствующей стороны носа. Абсцесс перегородки носа необходимо немедленно и достаточно широко вскрыть. Если процесс двусторонний, вскрытие производят с обеих сторон, но не на симметричных участках перегородки; линии разрезов лучше направлять в разных плоскостях. После вскрытия в полость абсцесса ежедневно вводят полоску из перчаточной резины.

Перфорация перегородки носа происходит обычно в ее переднем нижнем отделе, в области киссельбахова участка перегородки. Причинами перфорации могут быть предшествовавший абсцесс носовой перегородки, операция по ее выпрямлению, травма, атрофический процесс, третичный сифилис, туберкулезный процесс. Передний отдел перегородки мало защищен от влияния вредных факторов внешней среды, таких как пыль, сухой, горячий и холодный воздух, травматизация (в том числе пальцами). Возникающий в этом отделе ограниченный атрофический процесс — сухой передний ринит — особенно быстро прогрессирует при частом пребывании в условиях пыльных производств (цементного, химического, хромовых изделий и др.). При этом в хрящевом отделе перегородки носа слизистая оболочка истончается, становится сухой, покрывается корочкой; в этом месте появляется изъязвление и прободение перегородки носа. В тех случаях, когда края перфорации гранулируют, необходимо произвести биопсию.

Лечение состоит в исключении вредных факторов, вызывающих атрофию и изъязвление слизистой оболочки носовой перегородки. При этом применяют смягчающие и дезинфицирующие мази (оксикорт♠), а после заживления язвы периодическое орошение полости носа 1–2 раза в день изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением на 200 мл раствора 4–5 капель 5% настойки йода. Хирургическое лечение применяют редко, поскольку перфорация перегородки не нарушает дыхание через нос, а операция может привести к ее увеличению.

6.3.9. Носовое кровотечение

Кровотечение из носа (*epistaxis*) служит симптомом местного поражения носа или общего заболевания, поэтому причины носовых кровотечений делят на *местные* и *общие*; такому делению обычно со-

ответствуют и принципы лечения. Кровотечения из других отделов дыхательных путей бывают намного реже, чем из носа.

Источник носовых геморрагий может находиться в разных отделах носа, однако наиболее часто кровоточащий участок наблюдают в передненижнем отделе перегородки носа (зоне Киссельбаха). Кровотечения из этого участка в большинстве случаев необильные, обычно не угрожающие жизни больного. Местом кровотечения могут быть и другие участки носовой перегородки, верхние и задние отделы боковых стенок носа, откуда чаще бывают тяжелые кровотечения.

Наиболее частая местная причина кровотечения из носа — травма, которая может быть легкой, вызывающей незначительное кровотечение, и значительной, с повреждением решетчатого лабиринта и других тканей, что может обусловить обильное, угрожающее жизни больного носовое кровотечение. Иногда тяжелые повреждения лицевого скелета и всего черепа вызывают обильные носовые кровотечения не только в момент травмы, но и спустя много дней и даже недель. Такие рецидивирующие кровотечения из носа возникают в связи с разрывом достаточно крупных ветвей основнонёбной или решетчатых артерий (снабжающих кровью полость носа) и образованием здесь непрочных аневризм.

Небольшие кровотечения возникают при удалении пальцем корок из передненижнего отдела носовой перегородки. При таком отрывании корок возникают царапины и ссадины, чаще всего в зоне Киссельбаха, где есть густопетлистая сосудистая сеть.

Местной причиной носового кровотечения могут быть *хирургические вмешательства*, *доброкачественные* (кровоточащий полип, ангиома, папиллома) и *злокачественные* (рак, саркома) новообразования носа и околоносовых пазух, юношеская ангиофиброма носоглотки, язвы сифилитической, туберкулезной или другой природы.

Общими причинами кровотечений из носа могут быть *заболевания сосудистой системы и крови*. Нередко первый признак *гипертонической болезни* — носовая геморрагия; у больных с *гипертонией и нефросклерозом*, *сморщенной почкой* чаще бывают рецидивирующие кровотечения из носа.

Тяжелые кровотечения из носа бывают при *геморрагических диатезах*, в группу которых входят *гемофилия* (у мужчин), *геморрагическая тромбастения*, *идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура* (*болезнь Верльгофа*), *геморрагический васкулит* (*капилляротоксикоз*), *геморрагическая телеангиэктазия* (*болезнь Ослера у мужчин*). Причины носовых кровотечений при этих заболеваниях неоднородны:

в одних случаях нарушена система свертывания крови, в других — поражена сосудистая стенка. Заболевания органов кроветворения (*лейкоз*, *ретикулез*, *гемоцитобластоз* и др.) также могут сопровождаться кровотечением из носа и слизистых оболочек других локализаций.

На возникновение носовых кровотечений влияют и другие разнообразные факторы: *гипо-* и *авитаминозы*, особенно недостаточность витамина С, *викарные* (взамен отсутствующих менструаций), *конкометирующие* (сопровождающие менструации), *ювенильные* (юношеские) *кровотечения*, *пониженное атмосферное давление*, *большое физическое напряжение*, *перегрев организма* и др.

Большая потеря крови при сильном носовом кровотечении вызывает падение артериального давления, учащение пульса, резкую общую слабость, потливость. При рецидивирующих формах кровотечения нередко возникает психическое расстройство, которое выражается в потере ориентировки во времени и месте пребывания, двигательном беспокойстве, паническом состоянии, что объясняется гипоксией головного мозга. Такой больной нуждается в многократном и незамедлительном переливании свежецитратной крови наряду с радикальными мерами по остановке кровотечения.

Диагностика. Прежде всего выясняют анамнез заболевания (когда и после чего началось кровотечение, объем кровопотери), проводят осмотр носа и остальных ЛОР-органов с целью установления источника кровотечения, измерение артериального давления и подсчет пульса. Проводят клинический анализ крови, определяют гемоглобин, гематокрит и протромбин крови. При рецидивирующих кровотечениях исследуют коагулограмму и тромбоэластограмму, проводят ангиографию ветвей наружной и внутренней сонных артерий.

Лечение. Остановка носового кровотечения с помощью соответствующих методов, при необходимости — восполнение объема циркулирующей крови, эритроцитов, наводнение организма, восстановление белкового и электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Наиболее простой метод остановки незначительного носового кровотечения — введение на 15–20 мин в передний отдел кровоточащей половины носа шарика стерильной ваты или марли, смоченной 3% раствором перекиси водорода. Затем пальцем придавливают крыло носа таким образом, чтобы вата была прижата к носовой перегородке. Больному придают сидячее положение, к носу прикладывают пузырь со льдом или смоченное холодной водой полотенце и т.д.

При незначительных повторных кровотечениях из передних отделов носа можно инфильтрировать кровоточащий участок 1% раствором прокаина либо прижечь крепким раствором трихлоруксусной кислоты, ляписом* или хромовой кислотой. Эффективное средство их прекращения — отслойка слизистой оболочки в этой области между двумя разрезами.

Умеренно выраженные кровотечения позволяют применить названные методы гемостаза, однако это целесообразно лишь при локализации источника кровотечения в передней трети полости носа. При отсутствии эффекта, а также при более глубокой локализации источника кровотечения следует провести переднюю тугую тампонаду кровоточащей половины носа. Предварительно с целью обезболивания производят 2–3-кратное смазывание слизистой оболочки анестетиком (10% раствором лидокаина и др.). Переднюю тампонаду носа проводят с помощью длинной (60–70 см) узкой турунды, коленчатого пинцета и гемостатической пасты или эмульсии. Турунду пропитывают гемостатическим составом и слегка отжимают, протягивая между сжатыми браншами пинцета. Тампонирование проводят упорядоченным укладыванием турунды на дно носа от его входа до хоан (рис. 6.1).

Передний тампон удаляют через 1–2 сут после предварительного пропитывания его раствором перекиси водорода. Однако в тех случаях, когда кровотечение было сильным или после удаления тампона возобновилось, рационально оставлять тампон в полости носа на несколько дней. В тяжелых случаях тампон оставляют на 6–7 сут, ежедневно пропитывая его (с помощью шприца с иглой) раствором пенициллина, аминокапроновой кислоты и др.

Для передней тампонады носа, кроме марлевой турунды, часто используют палец от резиновой перчатки, в который помещена соответствующей формы поролоновая ткань.

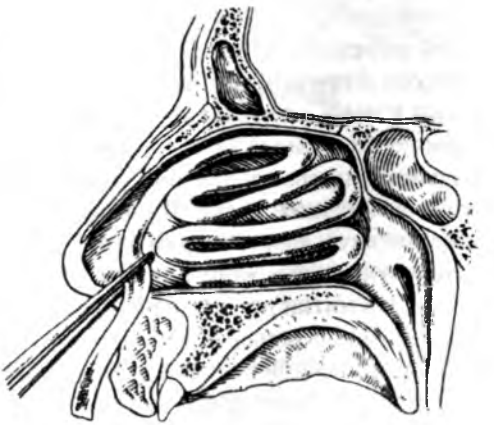


Рис. 6.1. Передняя тампонада носа

В кровоточащую половину носа вводят один или несколько таких эластичных тампонов, туго заполняя полость носа. Как правило, такая тампонада достаточно эффективна и в то же время более щадяща, чем тампонада марлевой турундой.

Сильное кровотечение сопровождается быстрой кровопотерей. В этих случаях, как правило, показана немедленная передняя тампонада носа, а при массивном непрекращающемся истечении крови — и задняя тампонада. Одновременно нужно определить группу крови, резус-фактор и начинать переливание кровезаменителя, свежезамороженной плазмы, декстрана, аминокапроновой кислоты и др. В редких случаях, когда эти меры неэффективны, перевязывают наружную сонную артерию не только на стороне кровотечения, но и на противоположной.

Эффективный хирургический метод остановки тяжелого носового кровотечения — операция на решетчатом лабиринте, при которой разрушаются клетки решетчатой кости с подходом через верхнечелюстную пазуху.

Для задней тампонады (рис. 6.2) заранее готовят и стерилизуют специальные тампоны: марлю складывают в несколько слоев таким образом, чтобы получился тампон в виде тюка размером примерно 3×2,5×2 см, перевязывают его крест-накрест двумя длинными (20 см) шелковыми нитками, одну нитку после перевязки отрезают, а три оставляют. Начинают заднюю тампонаду с введения тонкого резинового катетера в кровоточащую половину носа, проводят его до выхода конца через носоглотку в средний отдел глотки. Здесь захватывают катетер щипцами или пинцетом и выводят через полость рта наружу. К выведенному через рот концу катетера привязывают две нитки тампона и подтягивают катетер за носовой конец вместе с привязанными к нему нитками, увлекая тампон через рот в носоглотку. При этом необходимо указательным пальцем правой руки (стоя справа от больного) провести тампон за мягкое нёбо и плотно прижать его к соответствующей хоане. Выведенные через нос две нитки туго натягивают, затем тампонируют турундой эту половину носа и у входа в него нитки завязывают над марлевым валиком. Оставленный во рту конец 3-й нитки предназначен для удаления тампона; его укрепляют лейкопластырем на щеке.

Задний тампон из носоглотки извлекают через 3 сут, но если после удаления тампона кровотечение возобновляется, после повторной задней тампонады его оставляют на 7–8 сут, пропитывая указанным выше способом антисептическими растворами. Нужно учитывать,

что при задней тампонаде нарушается дренаж из слуховой трубы той стороны, где стоит тампон, а при гнилостной микрофлоре, которая появляется уже в первые дни после тампонады, может возникнуть острое воспаление слуховой трубы и барабанной полости. Поэтому после задней тампонады носа целесообразно сразу назначать антибактериальные препараты в обычной дозировке.

Для повышения свертываемости крови назначают внутрь или в инъекциях витамины К* (или викасол*), С, Р, рутозид, раствор аминокапроновой кислоты, этамзилат, глюконат кальция; внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция (детям 3–5%); подкожно впрыскивают сыворотку крови. Сильным кровоостанавливающим действием обладает переливание крови, которое проводят с целью гемостаза и заместительной терапии. При обескровливании назначают также внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия: взрослым до 1500 мл, детям 300–500 мл/сут. Назначают введение увлажненного кислорода через катетер в преддверие носа или в рот из кислородной подушки, баллона или централизованного кислородного устройства в течение 1 ч 2–3 раза, а в тяжелых случаях 4–6 раз в сутки.

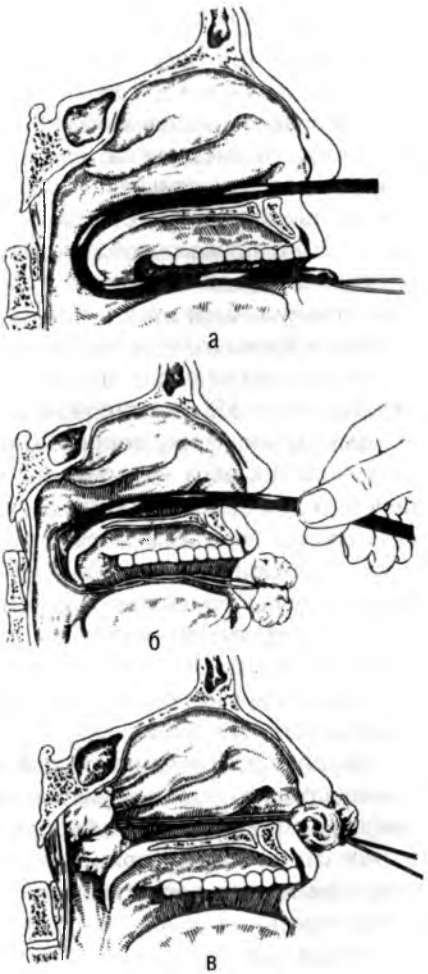


Рис. 6.2. Задняя тампонада носа: а — введение катетера; б — введение заднего тампона; в — фиксация заднего тампона

6.3.10. Травмы носа

Повреждения наружного носа и стенок носовой полости чаще наблюдают у мужчин и у детей. Травмы кожного покрова носа могут быть в виде ушиба, кровоподтека, ссадины, ранения. При обследовании нужно иметь в виду, что повреждение нередко только внешне кажется поверхностным, а в действительности проникает более глубоко; в такой ране может находиться инородное тело; эти повреждения часто сопровождаются сотрясением головного мозга. Если при осмотре возникают подобные подозрения, необходимо сделать рентгенограмму костей носа и провести неврологическое обследование. Ушибы и кровоподтеки наружного носа, кроме холодной примочки непосредственно после травмы, в лечении не нуждаются; ссадины обрабатывают 5% настойкой йода.

Травмы носа часто сопровождаются нарушениями различных отделов спинки носа — вывихами, трещинами, переломами без смещения и со смещением костей и хрящей его скелета. В большинстве случаев при переломах повреждаются носовые кости и перегородка носа. При сильных травмах происходит перелом лобных отростков верхних челюстей и стенок околоносовых пазух.

В момент травмы могут быть шок, тошнота, рвота, потеря сознания. Каждый из этих симптомов указывает на сотрясение мозга и, возможно, перелом основания черепа, что требует неврологического обследования и лечения.

Внешняя деформация спинки носа со смещением в сторону или кзади определенно указывает на перелом носовых костей. Значительная травмирующая сила может вызвать раздробление костей носа — в этом случае пальпаторно можно определить патологическую подвижность спинки носа, а возможно, и крепитацию костных отломков. Смещение носа у основания указывает на перелом отростков верхней челюсти и носовых костей.

Подкожная воздушная крепитация говорит о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки. Воздух при сморкании проникает из носа через травмированную ткань под кожу лица. О переломе ситовидной пластинки свидетельствует ликворея из носа.

Рентгенологическое исследование обычно дает ценные сведения о характере и распространенности перелома костей носа и лица. В ряде случаев возникает необходимость в компьютерной томографии.

Лечение при переломах костей носа наиболее эффективно в первые часы и сутки после травмы. Кровотечение из травмированных тканей необходимо без промедления остановить, так как продол-

жение его может угрожать жизни больного. Поскольку ранение покровных тканей при травмах всегда связано с заносом инфекции, показано немедленное введение по соответствующей схеме противостолбнячной сыворотки. Необходима первичная хирургическая обработка раны. При этом края раны не иссекают, а удаляют лишь нежизнеспособные ткани. Благодаря обильному кровоснабжению лица заживление здесь происходит хорошо. Рану промывают раствором перекиси водорода и просушивают. Швы частые, лучше конским волосом или тонким шелком; повязку обычно не накладывают. Первичный шов на лице можно накладывать в течение суток после травмы, однако в вынужденных случаях допустимо и более позднее (до 48 ч) зашивание раны.

Вправление отломков костей носа при боковом смещении спинки носа проводят большим пальцем правой руки при искривлении влево и соответственно большим пальцем левой руки — при искривлении вправо. Сила давления пальцем может быть значительной. В момент смещения отломков в нормальное положение слышен характерный хруст. Обезболивание иногда не применяют, однако лучше ввести в область травмы раствор прокаина или произвести операцию под кратковременным наркозом, учитывая, что само вправление занимает 2–3 с.

Смещенные кзади отломки костей носа вправляют носовыми элеваторами по Волкову. При отсутствии элеваторов вправление костей носа проводят прямым пинцетом, концы которого обернуты марлей.

В значительном числе случаев после вправления необходимо провести переднюю тампонаду одной или обеих половин носа для фиксации отломков.

Когда образуется стойкое боковое смещение спинки носа, наиболее эффективно деформацию выправляют с помощью редрессатора — ринокласта С.Б. Безшапочного или производят косметическую операцию.

6.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Воспалительные заболевания околоносовых пазух составляют 25–30% стационарной патологии ЛОР-органов. Наиболее часто воспаление возникает в *верхнечелюстной* (*гайморовой*) *пазухе* (*гайморит*). На втором месте по частоте стоит *воспаление клеток решетчатого лабиринта* (*этмоидит*), затем *лобной пазухи* (*фронтит*) и *клиновидной*

пазухи (*сфеноидит*). Однако чаще всего воспаление распространяется не на одну, а на несколько пазух — возникает полисинуит. Клетки решетчатого лабиринта, находясь в центре, граничат со всеми остальными пазухами; кроме того, патологический секрет из пазух стекает в средний и верхний носовые ходы и контактирует с решетчатой костью. Эти факторы обусловливают вторичное вовлечение в воспалительный процесс клеток решетчатого лабиринта.

Наиболее часто встречается сочетание гайморита и этмоидита. В ряде случаев возникает воспаление всех околоносовых пазух носа — *пансинуит*, или пазух, расположенных только на правой или левой стороне, — *гемисинуит*.

Причинами острого воспаления пазух могут быть острое респираторное заболевание, грипп, переохлаждение, простуда, общие острые микробные инфекции, травмы.

Хронические синуиты возникают в результате затяжного течения или частого повторения острого процесса под влиянием различных общих и местных неблагоприятных факторов.

В этиологии и патогенезе воспалений околоносовых пазух существенную роль играет патогенная микрофлора, хотя в ряде случаев отмечают асептические синуиты. Гнойные формы заболевания чаще всего вызывают стрептококки и стафилококки, иногда пневмококки, псевдодифтерийная палочка, грибы и другая микрофлора.

Патологоанатомические изменения при остром синуите могут протекать в форме катарального или гнойного воспаления. Катаральное воспаление характеризуется серозным пропитыванием слизистой оболочки и резким ее отеком.

При остром гнойном синуите больше выражена инфильтрация слизистой оболочки, поверхность покрыта гнойным (слизисто-гнойным или гнойно-геморрагическим) отделяемым.

Патологоанатомические изменения при хронических синуитах разнообразны и соответствуют форме заболевания. Различают *экссудативные*, *продуктивные*, *альтернативные* и *смешанные типы морфологических изменений* при параназальных синуитах. В практике чаще всего наблюдают смешанные формы заболевания и соответственно этому смешанные типы морфологических изменений.

Воспалительный процесс может проникать через костные стенки синусов по сосудам и околососудистым пространствам и вызывать местные и общие осложнения — флегмону орбиты, субпериостальный или экстрадуральный абсцесс, менингит и др. Распространение инфекции из синусов возможно и по многочисленным венозным

анастомозам, что объясняет в ряде случаев возникновение тяжелых внутриглазничных и внутричерепных осложнений.

6.4.1. Острое воспаление верхнечелюстной пазухи

Субъективные и объективные признаки острого гайморита могут быть *местными* и *общими*. К местным симптомам часто относят боль в области пораженной пазухи, лба, корня носа, скуловой кости. Она может быть различной интенсивности, усиливаться при пальпации, иррадиировать в висок или на всю половину лица. Иногда возникает разлитая головная боль. Обычным местным симптомом является нарушение носового дыхания на стороне пораженной пазухи и реже с обеих сторон. Иногда возникает слезотечение вследствие закупорки слезно-носового канала. Выделения из носа вначале бывают жидкими, серозными, затем становятся мутными, вязкими и гнойными; иногда они сразу бывают гнойными. Обоняние, как правило, нарушается, однако тяжесть других симптомов отодвигает эту жалобу на задний план.

Общие симптомы — повышение температуры тела до субфебрильной и фебрильной, плохое общее самочувствие, которое еще более ухудшается, если дыхание нарушается через обе половины носа и больной вынужден дышать ртом. Температурная реакция в одних случаях может начинаться с озноба и быть интенсивной в течение всего периода заболевания, в других — лишь в течение первых дней; иногда температура тела остается нормальной.

Для уточнения диагноза проводят рентгенографию околоносовых пазух, диагностическую пункцию и промывание верхнечелюстной пазухи.

Лечение. При остром гайморите местно применяют сосудосуживающие средства, физиотерапию и общую антибактериальную терапию (при повышенной температуре тела и интоксикации организма). При отсутствии достаточно быстрого эффекта проводят через день или два пункции пазухи с промыванием и введением в пазуху антибиотиков и других противовоспалительных средств (диоксидина*, эктерицида*, пелоидина* и т.п.). В детском, особенно младшем, возрасте при остром гнойном гайморите лучше избегать пункций пазухи в связи с небольшим ее объемом. Применяют самые разнообразные сосудосуживающие капли в нос, что обеспечивает раскрытие соустья пазухи с носом и лучший дренаж содержимого. К таким средствам относят нафазолин, ксилометазолин, 1–3% раствор эфедрина и др. Вливание производят 3 раза в день по 5 капель в каждую половину носа или в одну половину (при одностороннем процессе).

В первые дни заболевания на область верхнечелюстных пазух показаны УВЧ или сверхвысокие частоты (СВЧ) ежедневно, всего 8–12 сеансов. Хорошее действие, особенно на детей, оказывает согревающий компресс на щеку.

Из общих средств назначают парацетамол в период повышенной температуры, витаминотерапию, по показаниям — сердечные и сосудистые препараты. Больной часто нуждается в постельном режиме, а в тяжелых случаях — в стационарном лечении.

Показаниями к срочному хирургическому вмешательству служат местные или общие осложнения: абсцесс (флегмона) орбиты, внутричерепной абсцесс, менингит, сепсис.

6.4.2. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи

Наиболее часто встречаются гнойная, гнойно-полипозная, полипозная и пристеночно-гиперпластическая формы хронического гайморита, несколько реже — катаральная, серозная, аллергическая, редко — холестеатомная, казеозная, некротическая и озенозная формы. Хроническое воспаление пазухи, как правило, становится продолжением острого процесса; если он не заканчивается к концу 6-й недели, то процесс уже перешел в хроническую форму.

Головная боль, ограниченная или диффузная, появляется обычно лишь в период обострения процесса или при затруднении оттока содержимого из пазухи. В период ремиссии общее состояние и самочувствие больного остаются обычно вполне удовлетворительными, наступает определенное привыкание к патологическим явлениям и нарушениям функций носа; в этот период больные редко обращаются за помощью.

Обострение хронического процесса может сопровождаться повышением температуры тела, ухудшением самочувствия, появлением болезненной припухлости щеки и отека век, локальной или разлитой головной боли. Воспаление верхнечелюстной пазухи способствует образованию полипов, которые обычно исходят из среднего носового хода.

В детском возрасте хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи, так же как и у взрослых, — результат острого заболевания. При этом аденоиды и аденоидиты играют выраженную отягощающую роль в этиологии и патогенезе гайморита. У детей наиболее часты катаральная, серозная и катарально-гнойная формы синуита, чисто гнойная форма бывает редко. Слизистое или слизисто-гнойное от-

деляемое обычно заполняет всю полость носа и стекает не только кпереди, но и в носоглотку, откуда оно может попадать в гортань и трахею, вызывая сухость, першение и кашель.

Хронический гайморит у детей часто обостряется; при этом нередко повышается температура тела, появляются общая слабость и утомляемость, иногда конъюнктивит, регионарный лимфаденит и головная боль.

Истинные, или ретенционные, кисты верхнечелюстной пазухи образуются в результате закупорки слизистых желез при набухании слизистой оболочки. Такая киста имеет внутреннюю выстилку из цилиндрического или кубического эпителия. Кроме ретенционных, в пазухе могут образовываться и псевдокисты, возникающие в толще слизистой оболочки при скоплении отечной жидкости; обычно это серозная жидкость янтарного цвета. С помощью простой и особенно контрастной рентгенографии кисту пазухи легко диагностировать.

Лечение хронического воспаления верхнечелюстных пазух следует начинать с устранения по возможности причин заболевания; в дальнейшем применение консервативной терапии, как правило, предшествует радикальным хирургическим вмешательствам. При одонтогенных гайморитах следует вначале санировать зубы, после чего консервативное лечение может оказаться эффективным. Следует иметь в виду, что радикальная операция на пазухе не приведет к выздоровлению, если не устранена причина заболевания.

Как правило, если нет обострения, общая антибактериальная терапия не показана, в период обострения ее назначают соответственно чувствительности микрофлоры в комбинации с другими лечебными мерами. В частности, применяют пункции пазухи с промыванием одним из дезинфицирующих растворов (нитрофурала или перманганата калия, диоксидина* и др.) и введением в пазуху раствора антибиотика, к которому чувствительна микрофлора. К этому раствору можно добавить 2 мл суспензии гидрокортизона или раствора мазипредона, если нет противопоказаний к их применению.

Пункции проводят обычно через день, а при небольшом количестве гноя — через 2–3 сут. Общее число пункций на курс лечения равно 7–10.

Широкое распространение нашел беспункционный метод аспирации содержимого из околоносовых пазух, промывания их дезинфицирующими растворами и введения в пазухи лекарственных веществ.

Этот метод осуществляют с помощью синус-катетера «ЯМИК», предложенного Г.И. Марковым и В.С. Козловым.

Одновременно с указанным лечением назначают сосудосуживающий препарат по 5 капель в каждую половину носа 3 раза в день; лучше применять длительно действующие препараты (ксилометазолин, нафазолин и др.). Курс лечения сосудосуживающими каплями составляет 7–10 сут, но он не должен продолжаться более 2 нед, так как длительное и частое медикаментозное спазмирование сосудов слизистой оболочки носа приводит к ослаблению сосудистого тонуса; при этом слизистая оболочка становится кровенаполненной и поэтому утолщенной, что ухудшает носовое дыхание. Кроме того, длительное применение препарата может вызвать сенсибилизацию к нему и дальнейшее его применение будет сопровождаться местной и общей аллергической реакцией.

В ряде случаев промывание пазухи проводят через тонкую полиэтиленовую трубку, которую вводят в пазуху через толстую иглу при первой пункции и оставляют в пазухе на весь курс лечения (шунтирование пазухи). Неэффективность консервативной терапии при хроническом гнойном гайморите служит показанием к назначению радикальной операции на верхнечелюстной пазухе или, при серозном гайморите, к эндоназальному вскрытию верхнечелюстной пазухи. Создание хирургическим путем широкого искусственного соустья нижнего носового хода с пазухой обеспечивает свободный дренаж пазухи и хорошую ее аэрацию.

При полипозной, гнойно-полипозной и пристеночно-гиперпластической формах гайморита лечение, как правило, хирургическое, после которого показана консервативная терапия для предупреждения рецидивов полипоза. Она включает эндоназальный электрофорез хлорида кальция, периодическое применение вяжущих средств, а при выявлении признаков аллергизации — противоаллергическое лечение. Всех больных хроническим синуитом необходимо брать под диспансерное наблюдение.

Большие кисты, давящие на стенки пазухи и сопровождающиеся головной болью, нарушением носового дыхания (рефлекторно) или другими симптомами, нужно удалять.

Холестеатомные, казеозные и некротические гаймориты требуют хирургического лечения, при котором патологические ткани полностью удаляют. Нередко такие процессы сопровождаются ухудшением общего состояния, что требует своевременной правильной оценки и назначения соответствующей терапии.

6.4.3. Острое воспаление лобной пазухи

Развитие острого фронтита может быть обусловлено острым ринитом и этмоидитом, общей вирусной инфекцией, острыми респираторными заболеваниями, переохлаждением организма.

Этиология, патогенез и морфологические изменения при воспалениях лобной пазухи сходны с таковыми при гайморите.

Основные симптомы острого фронтита — локальная или диффузная боль в области лба и обычно гнойные выделения из соответствующей половины носа. Боль в области лба может быть различной интенсивности; обычно она усиливается при пальпации и перкуссии. Выделения из носа вначале серозные, жидкие, затем приобретают гнойный характер, запаха обычно не имеют. Дыхание нарушается на стороне пораженной пазухи. Обычно больные жалуются на слабость, плохое самочувствие. Температура тела при выраженных формах заболевания повышается до фебрильной. В области проекции пазухи часто появляются припухлость и гиперемия кожи, которые распространяются на внутренний угол орбиты и верхнее веко. Пальпация нижней стенки пазухи бывает резко болезненна. Появление абсцесса в области верхневнутреннего угла орбиты или верхнего века часто свидетельствует о некрозе костной стенки пазухи.

Для обнаружения содержимого пазухи иногда применяют отсасывание выделений из носа баллоном Политцера в момент глотания, чтобы нёбная занавеска закрывала на время носоглотку. Для этой же цели может быть использована аспирационная методика с применением синус-катетера «ЯМИК».

Для диагностики острого фронтита применяют рентгенологическое исследование и трепанопункцию лобной пазухи, применяемую также в качестве эффективного лечебного метода. На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях определяют затемнение пораженной пазухи. Однако абсолютного значения этим данным придавать нельзя, так как затемнение может быть обусловлено другими причинами, например, такими как утолщение слизистой оболочки после ранее перенесенного фронтита, толстыми стенками пазухи, припухлостью на передней стенке пазухи. Трепанопункция лобной пазухи (по М.Е. Антонюк) при остром фронтите применяют реже, чем при хроническом.

Острый фронтит следует дифференцировать от опухолей пазухи и внутричерепных осложнений невралгии первой ветви тройничного нерва, а иногда от нарушений мозгового кровообращения и зрения.

Лечение чаще всего консервативное. Лишь в случае затяжного течения, а также всегда при появлении внутриорбитальных, внутричерепных и общих осложнений показано безотлагательное хирургическое вмешательство с целью элиминации гнойного очага и восстановления проходимости лобно-носового канала. В местное лечение включено смазывание слизистой оболочки носа анемизирующими препаратами (раствором ксилометазолина, эпинефрина 1 раз в день) и распыление или вливание в полость носа капель одного из сосудосуживающих препаратов (ксилометазолина, нафазолина и др.). Если отделяемое свободно не отходит, его нужно разжижать раствором фурацилина♦ или слабым раствором перманганата калия и отсасывать. Целесообразно проводить аспирацию содержимого из пазухи, промывание ее и введение противовоспалительных и противомикробных препаратов с помощью синус-катетера «ЯМИК». На область лобной пазухи применяют УВЧ или СВЧ лишь в том случае, если отток содержимого из пазухи хороший, так как в противном случае физиотерапия вызовет ухудшение течения заболевания. При повышенной температуре тела и головной боли назначают внутрь или парентерально антибактериальные средства в соответствующей дозировке, парацетамол. Отсутствие достаточного эффекта указывает на необходимость зондирования или трепанопункции пазухи.

6.4.4. Хроническое воспаление лобной пазухи

Наиболее частая причина перехода острого фронтита в хронический — стойкое нарушение проходимости лобно-носового канала, понижение реактивности организма, особенно после общих инфекционных заболеваний. В большинстве случаев хронический фронтит сочетается с хроническим этмоидитом, чаще передних клеток. Острое воспаление лобной пазухи переходит в хроническое, если оно продолжается более 1,5 мес. Морфологические изменения при хроническом фронтите такие же, как и при хронических воспалениях других пазух.

В период ремиссии жалоб может не быть. Однако в большей части случаев заболевание сопровождается частой головной болью, локализованной в области лба или диффузной; в соответствующей половине носа почти постоянно имеется отделяемое, часто с неприятным запахом, нарушены носовое дыхание и обоняние, особенно при двустороннем процессе.

Полипозный, серозный и катаральный процессы обычно сопровождаются жидкими светлыми выделениями. Слизистая оболочка

наиболее изменена в области переднего конца средней раковины, а на противолежащем участке носовой перегородки гиперемирована, утолщена, отечна. Пальпация стенок лобной пазухи часто болезненна. У внутреннего угла орбиты нередко возникает болезненная при ощупывании припухлость.

В тех случаях, когда картина остается неясной, прибегают к зондированию канюлей или трепанопункции лобной пазухи. Результаты, включая данные контрастной рентгенографии, как правило, помогают установить правильный диагноз.

Лечение. При отсутствии местных и общих осложнений начинать его следует с консервативных мер. Основные из них направлены на обеспечение оттока секрета из пазухи с помощью вливания сосудосуживающих капель в нос, а также подведения этих препаратов на турунде под среднюю носовую раковину, зондирование пазухи канюлей с отсасыванием содержимого, промывание пазухи и введение в нее антибактериальных препаратов (предварительно надо проверить микрофлору на чувствительность к ним). Общую антибактериальную терапию при отсутствии обострения не применяют. При хроническом гнойном фронтите без полипозных изменений возможно назначение УВЧ или микроволновой терапии. Хороший эффект может оказать применение синус-катетера «ЯМИК». При спокойном течении заболевания целесообразно длительное время проводить консервативное лечение. В тех случаях, когда в области среднего носового хода отмечена гипертрофия, затрудняющая отток из пазухи, следует провести микрооперацию с целью освобождения носового отверстия лобно-носового канала от излишней ткани, что улучшит его проходимость.

Длительное и упорное течение хронического фронтита служит основанием для хирургического вмешательства. Эндоназальные методы вскрытия лобной пазухи применяют в незапущенных случаях.

6.4.5. Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта

Острое воспаление клеток решетчатого лабиринта наблюдают чаще всего после острого насморка, гриппа, нередко в сочетании с острым воспалением других околоносовых пазух. В детском возрасте острое воспаление клеток решетчатой кости возникает после острого респираторного заболевания, кори, скарлатины, других инфекций, иногда оно носит характер некротического остеита, часто сопровождаясь острым гайморитом.

Патологоанатомическая особенность острого этмоидита состоит в том, что рыхлая строма слизистой оболочки клеток решетчатой ко-

сти легко образует отечное набухание, которое суживает и выполняет просвет костных клеток и выводных отверстий из них. Эти особенности способствуют быстрому развитию воспаления и переходу его в хроническую форму.

Признаки острого этмоидита — давящая боль в области спинки носа и переносицы, головная боль различной локализации, затруднение носового дыхания. В первые дни заболевания отмечают обильные серозные выделения из соответствующей половины носа и слизисто-гнойные или гнойные в дальнейшем выделения обычно без запаха. В детском возрасте часто появляются отек и гиперемия в области внутреннего угла орбиты и прилежащих отделов верхнего и нижнего век и конъюнктивит на стороне заболевания. Как правило, отмечают гипосмию или аносмию. Уменьшение воспалительных признаков сопровождается улучшением обоняния, однако в ряде случаев гриппозная инфекция поражает обонятельный рецептор, вызывая эссенциальную гипо- или аносмию, которые обычно носят необратимый характер.

Температура тела часто повышается как реакция на грипп или другое инфекционное заболевание, однако и при остром этмоидите она обычно бывает в пределах 37,5–38,0 °С и держится в течение недели; более высокая и гектического характера температура свидетельствует о начавшемся осложнении.

Диагностику основывают на описанных симптомах. Рентгенографическое исследование, а в необходимых случаях офтальмологическое и неврологическое обследования, осмотр инфекционистом помогут уточнить диагноз. Исследование отделяемого на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам позволят правильно оценить тяжесть инфекции и назначить соответствующий антимикробный препарат. Ранняя диагностика заболевания, особенно его осложнений, — основа для своевременного эффективного лечения.

Лечение при остром этмоидите консервативное, а при начинающихся или развившихся осложнениях — хирургическое. Назначают вливание сосудосуживающих капель в нос, аппликации этих же препаратов под среднюю раковину, УВЧ или СВЧ на область решетчатого лабиринта. При этмоидите только с помощью синус-катетера «ЯМИК» можно провести отсасывание содержимого и введение лекарственных препаратов в клетки решетчатого лабиринта. При повышенной температуре тела показаны антибактериальные препараты внутрь, а при тяжелом течении — парентерально.

6.4.6. Хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта

Хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта (хронический этмоидит) обычно начинается после острого заболевания, нередко острое и хроническое воспаление других пазух ведет к вторичному поражению клеток решетчатого лабиринта, поскольку они занимают центральное положение по отношению к этим пазухам. В связи с этим хронический этмоидит редко развивается изолированно, обычно в сочетании с воспалением других околоносовых пазух, чаще верхнечелюстной.

В большинстве случаев встречаются катарально-серозная, катарально-гнойная и гиперпластическая формы хронического этмоидита, которые характеризуются значительным утолщением слизистой оболочки, образованием полипозных разращений.

В период ремиссии больного периодически беспокоит головная боль, чаще в области корня носа, переносицы, иногда диффузная. При серозно-катаральной форме отделяемое светлое, обильное; гнойная форма сопровождается скудным отделяемым, которое подсыхает и образует корки. Часто выделения из носа имеют запах. Вовлечение в процесс задних клеток решетчатого лабиринта приводит к скоплению отделяемого в носоглотке, чаще по утрам, отхаркивается оно с трудом. Обоняние, как правило, нарушено в различной степени.

В период обострения появляются симптомы острого воспаления; в этом случае данные анамнеза и риноскопическая картина могут помочь поставить правильный диагноз.

Лечение при неосложненных формах хронического этмоидита чаще всего консервативное; в ряде случаев его сочетают с внутриносовыми операциями (полипотомией, вскрытием клеток решетчатого лабиринта, частичной резекцией носовых раковин и др.). Целесообразно применение синус-катетера «ЯМИК».

Нередко проводят частичное вскрытие клеток решетчатого лабиринта и полипотомию внутриносовым подходом; обычно эти операции выполняют одновременно.

После выполнения полипотомии носа нередко у больного наблюдают рецидивы заболевания. Чтобы предотвратить рецидив или сделать ремиссию более длительной, в послеоперационный период рекомендуют в течение 1,5–2 мес проводить противорецидивное лечение с применением топических глюкокортикоидов (флутиказон, мометазон, беклометазон).

6.4.7. Острое и хроническое воспаление клиновидной пазухи

Изолированное заболевание клиновидных пазух (сфеноидит) встречается редко; их воспаление обычно сочетается с поражением задних клеток решетчатого лабиринта.

Клиническая картина острого сфеноидита сопровождается резким отеком слизистой оболочки, которая может заполнять весь просвет пазухи, как это бывает в клетках решетчатого лабиринта. Процесс может быть одно- и двусторонним. Наиболее частый субъективный признак острого сфеноидита — головная боль в области затылка или в глубине головы, иногда в глазнице, реже в темени и висках. Выделения из носа обычно отсутствуют, так как они стекают из верхнего носового хода в носоглотку и далее по задней стенке глотки, где их легко увидеть при фарингоскопии и задней риноскопии. Слизисто-гнойное или гнойное отделяемое скапливается в задних отделах носа над средней раковиной, между ней и носовой перегородкой. Температура тела обычно субфебрильная; общее состояние относительно удовлетворительное; могут быть отмечены слабость, подавленность, раздражительность.

Большое значение в диагностике имеет рентгенографическое исследование в аксиальной и боковой проекциях. С диагностической и лечебной целью проводят зондирование или пункцию клиновидной пазухи через ее переднюю стенку. С диагностической и лечебной целью следует применять синус-катетер «ЯМИК».

Лечение чаще всего консервативное — местное сосудосуживающими средствами и общее антибактериальное. При затянувшемся течении (более 2 нед) показано зондирование и промывание пазухи. Появление признаков осложнений — септического, внутричерепного, глазничного — служит основанием для безотлагательного хирургического вмешательства на клиновидной пазухе.

Иногда поводом для осмотра больного становится нарастающее снижение зрения, причина которого для офтальмологов остается неясной. При хроническом сфеноидите воспалительный процесс может распространиться на область перекреста зрительных нервов, так как верхняя стенка клиновидной пазухи, на которой располагается перекрест, обычно тонкая. В таких случаях наступает прогрессирующее ухудшение зрения.

При хроническом сфеноидите чаще применяют хирургическое лечение.

6.4.8. Аллергические заболевания околоносовых пазух (аллергические синуиты)

Аллергические заболевания околоносовых пазух представляют собой особую категорию патологических состояний слизистой оболочки верхних дыхательных путей, возникающих при повышенной чувствительности организма больного к чужеродному белку и вследствие неврогенных и эндокринных расстройств. Как правило, в процесс вовлекаются верхнечелюстные пазухи и решетчатый лабиринт. Остальные пазухи поражаются редко. Обычно аллергический синуит сопутствует аллергическому риниту и сопровождается рядом других этиологически связанных заболеваний (крапивницей, бронхиальной астмой, экземой). При аллергическом синуите возможно вторичное инфицирование слизистой оболочки, в таком случае заболевание приобретает черты гнойного поражения пазухи. Слизистая оболочка при этом претерпевает ряд изменений, в частности, наступает ее гиперплазия, образуются полипы, возникает отек подслизистого слоя с инфильтрацией эозинофилами.

Признаки аллергического синуита всегда сочетаются с признаками поражения слизистой оболочки полости носа. Правильнее говорить о симптомах аллергического риносинуита.

На рентгенограмме околоносовых пазух больного аллергическим синуитом отмечают умеренное гомогенное понижение прозрачности верхнечелюстной пазухи и клеток решетчатого лабиринта (чаще с одной стороны).

В диагностике заболевания следует учитывать возраст больного, непереносимость им каких-либо веществ, запахов. Существенная роль принадлежит сезонности обострений. Окончательный диагноз должен быть поставлен на основании специальных лабораторных исследований.

Лечение аллергической риносинусопатии предусматривает, во-первых, устранение факторов, вызывающих обострения заболевания (корм для аквариумных рыбок, домашние животные, пищевые продукты, лекарственные препараты и др.); во-вторых, применение специфической гипосенсибилизации. Целесообразно назначение антигистаминных препаратов, таких как мебгидролин (0,05 г 3 раза в день), перновин* (0,025 г 3 раза в день, детям — из расчета 0,5 мг на 1 кг массы тела на прием), хлоропирамин (0,025 г 3 раза в день), лоратадин и др. Некоторым больным с успехом назначают введение в пазуху суспензии гидрокортизона (25 мг препарата, разведенного в

4 мл изотонического раствора хлорида натрия). Больной нуждается в наблюдении аллергологом.

Хирургические вмешательства на пазухах должны быть четко обоснованными.

6.4.9. Травмы околоносовых пазух

У взрослых и детей наиболее часто повреждаются лобные пазухи, затем верхнечелюстные, решетчатый лабиринт и, очень редко, клиновидная пазуха. Обычно травма той или иной пазухи сочетается с повреждением других отделов лицевого скелета, полости черепа, глаз. Механическое или огнестрельное ранение лобной пазухи часто сопровождается повреждением передней доли мозга, решетчатого лабиринта, ситовидной пластинки, верхнего и внутреннего отделов глазницы. Поражение верхнечелюстной пазухи часто происходит одновременно с переломом нижнеглазничной стенки, скуловой кости, зубов, решетчатой кости. Травма клиновидной пазухи имеет место при обширном повреждении носа, лицевого скелета, основания черепа.

Повреждение церебральных стенок пазух резко отягощает течение заболевания, служит причиной грозных внутричерепных осложнений. В связи с этим различают *травмы околоносовых пазух*, *проникающие* и *непроникающие* в полость черепа; кроме того, выделяют *открытые* (при ранении кожи и подлежащих тканей) и *закрытые* (без ранения кожи) травмы. Для выработки тактики лечения принципиальное значение имеет также характер травмы: трещины стенок пазух без смещения отломков и без нарушения дренажной функции соустья с носом обычно не требуют хирургического вмешательства; при незначительном смещении отломков стенок, когда не возникает косметического дефекта, костная операция также чаще всего не нужна.

Травмы околоносовых пазух часто сопровождаются *коммоционно-контузионным синдромом*. В момент травмы и в дальнейшем часто бывают носовые кровотечения. Проникающие в череп ранения пазух обычно вызывают общемозговые явления: потерю сознания, головокружение, нарушение психики (возбуждение или заторможенность, болтливость и др.), рвоту, застойные изменения глазного дна, нарушение сердечно-сосудистой деятельности.

Появление неврологических патологических симптомов — ригидности затылочных мышц, Кернига–Брудзинского — указывает на раздражение мозговых оболочек, возникновение лептоменингита.

Обнаружение хотя бы некоторых из этих симптомов — показание к спинномозговой пункции; исследование ликвора позволяет уточнить диагноз.

Местная особенность повреждений пазух состоит в скоплении крови в пазухе, а затем нагноении последней. При открытых травмах инфекция попадает в пазуху снаружи, а при закрытых — из полости носа, что часто обусловливает переход раневого процесса в гнойный синуит. Часто наружный вид травмированной области не отражает глубину поражения: при целой коже может быть перелом стенок пазух со смещением отломков и, наоборот, при ранении кожи костные стенки пазухи остаются целыми. Однако нередко обширная или небольшая наружная рана сочетается со значительным повреждением и стенок пазух, и окружающих костных тканей. Иногда единственным местным признаком перелома может быть подкожная эмфизема орбиты, век, щеки, лба. Она определяется по характерному крепитирующему звуку, появляющемуся при пальпации припухлости кожи.

В ряде случаев травмы околоносовых пазух сопровождаются ликвореей из раны или носа, что всегда опасно из-за возможности ретроградного (восходящего) распространения инфекции и возникновения тяжелого осложнения — менингита или внутричерепного абсцесса.

Обязательна рентгенография околоносовых пазух в двух проекциях. В дальнейшем определяют обонятельную чувствительность.

Общий осмотр необходим для того, чтобы обнаружить другие возможные повреждения, в частности печени, селезенки, кишечника, легких, конечностей и других органов, которые могли произойти в момент травмы черепа или связаны с падением после нее.

Лечение. Остановка кровотечения и выведение пострадавшего из шокового состояния — первые и неотложные мероприятия при травмах околоносовых пазух. При признаках сотрясения мозга I степени, а также при их отсутствии проводят первичную обработку травмированной области в полном объеме с выполнением при необходимости хирургических вмешательств и вправлением костей носа. Шок и сотрясение мозга II и III степени требуют максимально щадящего режима, поэтому первичная обработка ограничивается лишь остановкой кровотечения, обработкой и зашиванием раны и введением противостолбнячной сыворотки. Относительно редко, в частности при тяжелых поражениях жевательного аппарата, необходимо вводить через нос или рот желудочный зонд для питания, а при поражении языка, глотки или гортани проводить трахеостомию.

Контрольные вопросы

1. Что способствует возникновению фурункула носа?
2. Укажите три стадии острого катарального ринита.
3. Назовите основные формы хронического ринита.
4. Как различить простую катаральную и гипертрофическую формы хронического ринита?
5. Какие различают формы аллергического ринита?
6. С чем связано респираторное нарушение обоняния?
7. Какие основные жалобы у больного с деформацией перегородки носа?
8. Назовите основные методы остановки носового кровотечения.
9. Как обозначают поражение всех околоносовых пазух с одной стороны?
10. Что служит показанием к экстренному хирургическому вмешательству при остром синусите?
11. При каких формах хронического гайморита показано хирургическое лечение?

ГЛАВА 7

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛОТКИ

7.1. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГЛОТКИ

Острое воспаление носоглотки. Возникновение *острого ринофарингита*, или *эпифарингита* (*rhinopharyngitis acuta*), в большей части случаев обусловлено распространением воспаления из нижней части глотки и носовой полости при остром воспалении глотки, носа и околоносовых пазух и обострениях хронического воспаления. В ряде случаев острое воспаление верхней трети глотки бывает первичным и распространяется на слизистую оболочку носа и нижние отделы глотки, чаще это бывает при гипертрофии глоточной (носоглоточной, или III) миндалины, то есть при аденоидах.

Этиологическими факторами острого ринофарингита могут быть переохлаждение, вирусная или бактериальная инфекция.

Морфологические изменения характеризуются отеком и инфильтрацией клеточными элементами слизистой оболочки, расширением ее сосудов, десквамацией эпителия, гиперемией, которая может распространяться на слизистую оболочку слуховых труб. Воспалительная реакция обычно больше выражена в местах скопления лимфоидной ткани — в своде носоглотки и в устьях слуховых труб.

Больные жалуются на неприятные ощущения в носоглотке — жжение, покалывание, сухость, нередко на скопление слизистого отделяемого,

которое иногда приобретает кровянистый вид и трудно отходит из носоглотки. Нередко беспокоит головная боль в затылке. Часто возникают затруднения носового дыхания и гнусавость, особенно у детей. В случаях распространения воспаления на слизистую оболочку слуховых труб появляются пощелкивание и боль в ушах, понижение слуха по типу ухудшения звукопроведения.

У взрослых *назофарингит* обычно протекает без повышения температуры тела; в детском возрасте температурная реакция часто бывает значительной, особенно при распространении воспаления на гортань и трахею по типу острой респираторной инфекции. Шейные и затылочные регионарные лимфатические узлы чаще увеличены.

Острый неспецифический ринофарингит отличается от *дифтерийного процесса* отсутствием налета; при подозрении на дифтерию исследование отделяемого на дифтерийную палочку поможет установить диагноз. Врожденный сифилитический и гонококковый насморк и ринофарингит встречаются чрезвычайно редко; они сочетаются с другими признаками этих заболеваний. Продолжительность заболевания может быть от нескольких дней до 2 нед.

Лечение проводится так же, как при остром насморке. Хорошее действие оказывает вливание в каждую половину носа по 5 капель 2% (детям) и 5% (взрослым) раствора протаргола* или колларгола* 3 раза в день. При выраженном воспалении в течение нескольких дней вливают в нос капли 0,25% раствора ляписа*, а затем сосудосуживающие капли. Назначение ацетилсалициловой кислоты, парацетамола, солпадеина* и антибактериальных препаратов оправдано при повышенной температуре тела. Показаны витаминотерапия и физиотерапия, в частности кварц на подошвы ног и общий, УВЧ на область носа.

Острое воспаление среднего отдела глотки — *мезофарингит* (*pharyngitis acuta*) относят к частым заболеваниям, однако изолированно он встречается редко. Нередко мезофарингит возникает как нисходящее острое воспаление полости носа и носоглотки или сочетается с воспалением в полости рта и миндалин. Общее охлаждение организма или местное переохлаждение глотки холодным воздухом и пищей, раздражение ее слизистой оболочки газами или запыленным воздухом, курение, а также раздражение выделениями, стекающими по задней стенке глотки при воспалении околоносовых пазух, могут стать причиной острого фарингита. Общие инфекционные заболевания, а также болезни многих органов и систем, такие как болезни крови, почек и другие, нередко сочетаются с острым фарингитом.

При остром фарингите наиболее частыми симптомами бывают ощущение сухости, саднения и болезненности в глотке, гиперемия ее слизистой оболочки. Боль усиливается и может иррадиировать в ухо при глотании. На задней стенке часто бывает слизисто-гнойное отделяемое. Гиперемия и припухлость распространяются на задние нёбные дужки и язычок. Утолщение и гиперемированные фолликулы выступают над поверхностью слизистой оболочки. Выраженные формы острого фарингита сопровождаются регионарным лимфаденитом, а у детей и повышенной температурой тела. Продолжительность болезни до 2 нед, переход в хроническую форму обычно обусловлен длительным воздействием на слизистую оболочку тех или иных раздражающих факторов.

У детей нужно дифференцировать острый фарингит от гонорейного фарингита. Резко выраженная гиперемия может быть при II стадии сифилиса. Анамнез и соответствующие бактериологическое и серологическое исследования помогут установить диагноз. Гиперемия слизистой оболочки задней стенки глотки часто бывает при многих общих инфекциях, начиная с наиболее ранних стадий заболевания.

Лечение состоит в исключении раздражающей пищи, назначении ингаляций и пульверизации теплыми щелочными и антибактериальными растворами; при повышенной температуре тела показаны антибактериальные препараты, препараты парацетамола или ацетилсалициловая кислота внутрь. Заболевание имеет склонность к переходу в хроническую форму, поэтому необходимо тщательное лечение острого процесса.

7.2. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГЛОТКИ

Заболевание подразделяют на хронический простой (катаральный), гипертрофический гранулезный и хронический атрофический фарингит.

Хронический фарингит (*pharyngitis chronica*) относят к частым заболеваниям глотки. В детском возрасте он встречается реже, в основном в виде простой и гипертрофической форм. У лиц среднего и пожилого возраста хронический фарингит — частое заболевание, причем мужчины болеют чаще; у женщин фарингит встречается реже и преимущественно в виде атрофической формы.

Развитие хронического фарингита в большинстве случаев обусловлено местным раздражением слизистой оболочки глотки, кото-

рое чаще бывает долговременным. В ряде случаев причиной заболевания могут быть болезни обмена веществ (у детей диатез, у взрослых диабет и др.), застойные явления при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени, болезни кроветворных органов, мочеполовой системы и др.

Клиническая картина простой и гипертрофической форм воспаления характеризуется ощущением саднения, першения, щекотания, повышенным слезотечением, что вызывает необходимость почти постоянного покашливания, отхаркивания и проглатывания скапливающегося содержимого, особенно по утрам. При гипертрофическом фарингите все эти явления выражены в большей степени, чем при простой форме заболевания. Иногда возникают жалобы на закладывание ушей, которое исчезает после нескольких глотательных движений. Основная жалоба при атрофическом фарингите — ощущение сухости в глотке, нередко затруднение глотания, особенно при так называемом пустом глотке, иногда неприятный запах из глотки. У больных часто возникает желание выпить глоток воды, особенно при продолжительном разговоре. Жалобы нередко не соответствуют фарингоскопической картине — они могут быть незначительными и даже отсутствовать при выраженных изменениях слизистой оболочки глотки, и наоборот, могут быть многообразными при небольших изменениях глотки.

Простой хронический катаральный процесс фарингоскопически характеризуется гиперемией, некоторой отечностью и утолщением слизистой оболочки глотки; местами поверхность ее задней стенки покрыта прозрачной или мутноватой слизью.

При гипертрофическом гранулезном процессе отмеченные изменения выражены в большей мере, заметнее застойные явления — видны поверхностные ветвящиеся вены; гиперемия, отечность и слизь на задней стенке глотки. Для гранулезного фарингита характерны округлые или продолговатые лимфаденоидные образования красного цвета размером от 1–2 до 3–5 мм или в виде почти одинаковых красных зерен.

При боковом гипертрофическом фарингите происходит гипертрофия лимфаденоидной ткани глотки, находящейся в боковых складках позади нёбных дужек и параллельно им. При этом внешний вид остальной слизистой оболочки глотки обычно соответствует картине умеренно выраженного гипертрофического процесса. Нередко нёбные и язычная миндалины находятся в состоянии хронического воспаления и могут быть первопричиной хронического фарингита.

Атрофический фарингит характеризуется истончением и сухостью слизистой оболочки глотки; обычно она бледно-розовая, может быть блестящей и иметь «лакированный» вид. В ряде случаев местами она покрыта вязкой, гнойной слизью или корками.

Лечение прежде всего должно быть направлено на устранение местных и общих причин заболевания, таких как хронические гнойные процессы в носу и околоносовых пазухах, в миндалинах. Следует исключить воздействие возможных раздражающих факторов — курение, запыленность и загазованность, повышенную сухость воздуха, раздражающую пищу и прочее, провести соответствующее лечение общих хронических заболеваний, способствующих развитию фарингита. Местное лечение состоит в орошениях слизистой оболочки глотки с целью очищения ее от слизи и корок и лечебного воздействия на нее. Лекарственное вещество можно подавать на слизистую оболочку в виде ингаляций, аэрозолей, смазыванием и вливанием капель в нос.

При гипертрофических формах фарингита применяют полоскание 0,5–2% теплым раствором гидрокарбоната натрия, 1% раствором хлорида натрия. Этими же растворами проводят ингаляции и пульверизацию глотки. Уменьшают отечность слизистой оболочки смазыванием 5–10% раствором танина в глицерине, 1–2% раствором ляписа*, 3–5%, а иногда и 10% раствором протаргола* или колларгола* точечно на гипертрофированные участки; можно рекомендовать полоскание настоем шалфея или чая. Крупные гранулы лучше всего удалять с помощью лазеро- или криовоздействия. Проводят также каустику этих лимфоидных образований концентрированным (30–40%) раствором ляписа* или с помощью напаянной на кончик зонда «жемчужины» этого вещества. В лечение атрофического фарингита входит ежедневное смывание с поверхности слизистой оболочки слизисто-гнойного отделяемого и корок. Лучше это делать изотоническим или 1% раствором хлорида натрия с добавлением 4–5 капель 10% раствора йода на 200 мл жидкости. Систематическое и длительное орошение глотки этим раствором снимает раздражение слизистой оболочки, смягчает тягостные симптомы фарингита. Периодически проводят курсы смазывания слизистой оболочки задней стенки глотки раствором люголя с глицерином.

Внутрь назначают 30% раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день, при этом необходимо проверить переносимость йода. Хорошо действует прием витамина А* внутрь по 2 капли 2 раза в день в течение 2 нед. Возможны и другие составы лекарственных препаратов для

нанесения на слизистую оболочку глотки, однако при атрофическом фарингите нужно избегать высушивающих, угнетающих секрецию желез средств, в частности, нецелесообразно длительное применение растворов гидрокарбоната натрия, поскольку он понижает активность секреции желез, эвкалиптового и облепихового масел, так как они обладают высушивающим свойством и т.п.

К гипертрофическим формам фарингита относят *гиперкератоз миндалин* (старое название «*фарингомикоз*»), при котором на поверхности лимфаденоидной ткани глотки образуются пирамидоподобные остроконечные выросты ороговевшего эпителия размером около 2 мм, редко 3 мм. Они имеют белый или желтовато-белый цвет, плотно сидят на своем основании (при отрывании остаются кровоточащие эрозии), могут располагаться на поверхности нёбных миндалин, на боковых валиках и гранулах задней стенки глотки, на сосочках языка. Эпителиальные выросты содержат *B. leptotrix* (нитчатые бактерии) — обычных представителей микробной флоры полости рта человека; им и приписывают этиологическую роль. Однако ряд авторов считают, что подобное ороговение плоского эпителия представляет собой физиологический процесс. Эпителиальные выросты обычно не вызывают никаких жалоб, не отмечено и каких-либо морфологических изменений ткани вокруг этих образований. Диагноз устанавливают при осмотре и гистологическом исследовании эпителиального выроста. Дифференцировать от других заболеваний легко, так как при гиперкератозе миндалин отсутствует местная и общая воспалительная картина. В лечении гиперкератоз не нуждается, часто отмечают исчезновение эпителиальных выростов без всякого лечения.

7.3. АНГИНА

Ангиной называют общее острое инфекционное заболевание, при котором местное острое воспаление поражает лимфаденоидную ткань различных миндалин глотки. В подавляющем большинстве случаев бывает ангина нёбных миндалин, в то время как другие миндалины вовлекаются в воспалительный процесс значительно реже. Поэтому во врачебной практике принято под термином «ангина» подразумевать ангину нёбных миндалин. Ангина не однородное заболевание, она различается по этиологии, патогенезу и форме клинического течения.

Общие показатели заболеваемости населения ангиной достаточно велики: среди взрослых она составляет 4–5%, а среди детей — более 6%. В борьбе с ангиной нужно учитывать, что она может вызывать такие осложнения, как ревматизм, неспецифический инфекционный полиартрит, нефрит и др., а также отягощать течение этих и других общих заболеваний организма; может переходить в хронический тонзиллит.

Среди разнообразных возможных микробных возбудителей ангины — кокков, палочек, вирусов, спирохет, грибов и др. — в большинстве случаев основная этиологическая роль принадлежит β-гемолитическому стрептококку группы А. Аденовирусы также могут вызывать различные формы ангины, которые фарингоскопически неотличимы от микробных ангин.

Проникновение экзогенного возбудителя в слизистую оболочку миндалин может происходить воздушно-капельным и алиментарным путем. Часто аутоинфицирование происходит при хроническом тонзиллите.

Следует различать три основные формы возникновения обычных ангин (Преображенский Б.С, 1962):

1) эпизодическую, возникающую как аутоинфекция при ухудшении условий внешней среды, чаще всего в результате местного или общего охлаждения;

2) эпидемическую, в результате заражения от больного человека;

3) возникающую как обострение хронического тонзиллита.

Классификация ангин. Для классификации ангин предложено несколько схем, в основу которых положены различные критерии — клинические, морфологические, патофизиологические, этиологические и др. (Миньковский А.Х., Луковский Л.А., Ундриц В.Ф., Ромм С.З., Воячек В.И.).

В практике наибольшее распространение получила классификация Преображенского Б.С., основанная на фарингоскопических признаках, дополненных данными, полученными при лабораторном исследовании, иногда сведениями этиологического или патогенетического характера.

Данная классификация включает следующие формы ангин: I — катаральная; II — фолликулярная; III — лакунарная; IV — фибринозная; V — герпетическая; VI — флегмонозная (интратонзиллярный абсцесс); VII — язвенно-некротическая (гангренозная); VIII — смешанные формы. К этому основному диагнозу после получения соответствующих данных могут быть добавлены название микроба,

вызвавшего ангину (стрептококковая, стафилококковая и др.), или иные характерные черты (травматическая, токсическая, моноцитарная и т.д.).

Клинические формы вульгарных ангин. Среди большой группы ангин наиболее часто встречаются *вульгарные* (*обычные*, *банальные*) *ангины*, развивающиеся в связи с внедрением той или иной микробной или вирусной инфекции. Эти ангины распознают в основном по фарингоскопическим признакам; к ним относят *катаральную*, *лакунарную*, *фолликулярную*, *фибринозную* и *флегмонозную* (*интратонзиллярный абсцесс*).

Катаральная ангина встречается относительно редко. Заболевание начинается остро, в горле появляются ощущения жжения, сухости, першения, а затем небольшая боль при глотании. Беспокоят общее недомогание, разбитость, головная боль. Температура тела обычно субфебрильная; отмечают небольшие изменения периферической крови воспалительного характера. Фарингоскопически определяют разлитую гиперемию миндалин и краев нёбных дужек. Часто есть небольшое увеличение регионарных лимфатических узлов.

Фолликулярная ангина (рис. 7.1, см. цв. вклейку). Продромальный период при ангинах невелик; чаще он равен нескольким часам, редко дням. Болезнь начинается обычно с повышения температуры тела до 38–39 °С, однако она может быть и субфебрильной. Сразу появляется сильная боль в горле при глотании, иррадиирующая в ухо; нередко повышена саливация. В связи с выраженной интоксикацией организма возникают головная боль, иногда боль в пояснице, лихорадка, озноб, общая слабость. У детей могут развиваться более тяжелые симптомы — наряду с фебрильной температурой нередко возникает рвота, могут быть признаки менингизма, помрачение сознания. Реакция крови чаще значительная — нейтрофильный лейкоцитоз до 12 000–15 000, умеренный палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилия, СОЭ нередко равна 30–40 мм/ч; появляются следы белка в моче. Ангина вирусной этиологии протекает без лейкоцитоза. Как правило, увеличены регионарные лимфатические узлы, пальпация их болезненна, может быть увеличена селезенка. Обычно нарушен аппетит, у детей раннего возраста нередко бывают поносы.

Фарингоскопически определяют разлитую гиперемию и инфильтрацию мягкого нёба и дужек, увеличение и гиперемию миндалин, на их поверхности видны многочисленные круглые, несколько возвышающиеся над поверхностью желтоватые или желтовато-белые точки величиной от 1 до 3 мм. Эти образования представляют собой

нагноившиеся подэпителиальные фолликулы миндалин, они вскрываются на 2–3-й день болезни, после них остаются быстро заживающие эрозии. Период вскрытия нагноившихся фолликулов часто сопровождается падением температуры тела. Продолжительность болезни 5–7 дней.

Лакунарная ангина. Начало болезни и ее общие симптомы такие же, как и при фолликулярной ангине. Чаще лакунарная ангина протекает тяжелее, чем фолликулярная. Фарингоскопическая картина при лакунарной ангине характеризуется появлением на гиперемированной поверхности миндалин в устьях лакун островков желтовато-белых налетов. Иногда отдельные участки налета сливаются и покрывают большую или меньшую часть миндалины, не выходя за ее пределы. Налет легко снимается без повреждения эпителиального слоя. При ангине воспаление развивается, как правило, в обеих миндалинах, однако интенсивность и особенности его могут быть разными; например, иногда на одной стороне может быть картина катаральной или фолликулярной ангины, а на другой — лакунарной.

Продолжительность заболевания 5–7 дней, при осложнениях может затягиваться на более длительный срок.

Фибринозная (фибринозно-пленчатая) ангина. В ряде случаев фолликулярная или лакунарная ангина может развиваться по типу фибринозной, когда основой для образования пленки становятся лопнувшие нагноившиеся фолликулы или, при лакунарной ангине, фибринозные налеты распространяются из области некротизации эпителия в устьях лакун, соединяются с соседними участками, образуя сплошной налет, который может выходить за пределы миндалин. Фибринозную ангину иногда называют псевдодифтерической, ложнопленчатой, дифтероидной. Диагностику в таких случаях основывают только на бактериологическом исследовании мазков из различных отделов глотки, рта и носа.

Ангины фибринозная, агранулоцитарная, Симановского–Плаута–Венсана могут не сопровождаться значительной общей воспалительной реакцией и увеличением регионарных лимфатических узлов. В таких случаях фарингоскопическая картина не соответствует слабовыраженным признакам общей интоксикации. Субъективная симптоматика у ослабленных детей часто бывает слабовыраженной при любой форме банальной ангины.

Лечение. В основе рационального лечения ангин лежат соблюдение определенного щадящего режима, местная и общая терапия. Обязателен постельный режим в первые дни заболевания, а затем —

домашний без физических нагрузок, что существенно как в лечении самого заболевания, так и в профилактике осложнений. Больного отгораживают ширмой, ему выделяют отдельную посуду и предметы ухода; детей, как более восприимчивых к ангине, к больному не допускают. Госпитализацию в инфекционное отделение осуществляют только в случаях тяжелого течения заболевания. Назначают нераздражающую, мягкую питательную пищу, преимущественно растительно-молочную, витамины, полезно обильное питье.

После ликвидации местных и общих явлений заболевания следует выждать 2–3 дня перед тем, как разрешить приступить к работе. В последующие несколько дней рекомендуют соблюдать щадящий режим. Срок нетрудоспособности больного в среднем равен 10–12 дням.

Основа медикаментозного лечения ангины — применение антибактериальных препаратов, прежде всего антибиотиков. Предпочтение отдают пенициллину и его полусинтетическим производным (феноксиметилпенициллину, ампициллину, оксациллину, ампиоксу* и др.), поскольку β-гемолитический стрептококк наиболее чувствителен именно к антибиотикам. Препараты назначают для приема внутрь, доза зависит от возраста, массы тела больного, тяжести течения заболевания и наличия у больного состояния, угрожающего развитием ревматизма, нефрита, неспецифического полиартрита и т.д. Обычно в течение 4–5 дней нормализуется температура и улучшается общее состояние, однако антибиотикотерапию на этом прекращать нельзя, так как санация миндалин еще не наступила. Для достаточно надежной ликвидации острого инфекционного очага необходимо продолжить лечение антибиотиками еще в течение 3–5 сут. Хорошо зарекомендовали себя такие препараты широкого спектра действия, как цефтибутен (0,4 г один раз в сутки) и рокситромицин (150 мг 2 раза в сутки), аугментин* (по 1 таблетке 3 раза в день).

Противопоказаны неомицин, мономицин, стрептомицин и другие препараты ототоксического действия.

Целесообразно также назначить гипосенсибилизирующий препарат (дифенгидрамин, хлоропирамин, мебгидролин, лоратадин и др.). У детей ангина иногда сопровождается судорогами, при этом следует принять меры к снижению температуры путем назначения антибиотиков, препаратов парацетамола или ацетилсалициловой кислоты, клизмы с хлоралгидратом, влажных обертываний. В связи с сильной интоксикацией необходимо следить за деятельностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Помимо общей терапии, местно назначают полоскание (слегка теплое) раствором соды или поваренной соли (1 чайная ложка пищевой соды или соли на 200 мл воды), фурацилина, перманганата калия, перекиси водорода, настойкой календулы, отваром ромашки; накладывают согревающий компресс на подчелюстную область.

Флегмонозная ангина (интратонзиллярный абсцесс). Внутриминдаликовые абсцессы встречаются сравнительно редко. Их возникновение связано с гнойным расплавлением участка миндалины; поражение обычно одностороннее. Этиологическую роль в возникновении флегмонозной ангины могут играть вульгарные ангины и травмы мелкими пищевыми инородными телами.

При флегмонозной ангине миндалина гиперемирована, увеличена, поверхность ее напряжена, пальпация болезненна. Небольшие внутриминдаликовые абсцессы могут протекать бессимптомно или сопровождаться незначительными местными и общими явлениями в отличие от паратонзиллярного абсцесса, который, как правило, протекает с бурной клинической симптоматикой. Созревший абсцесс часто прорывается через лакуну в полость рта или в паратонзиллярную клетчатку.

Лечение. Широкое вскрытие абсцесса; при рецидивировании показана односторонняя тонзиллэктомия. Истинный абсцесс миндалины следует отличать от ретенционных кист, которые располагаются под эпителием в виде желтоватых мешочков. Эти кисты с внутренней стороны выстланы эпителием крипт; их часто обнаруживают при фарингоскопии, но причиняют они беспокойство только при значительных размерах, что бывает редко.

Герпетическую ангину вызывают аденовирусы, вирус гриппа и т.д. Заболевание чаще носит спорадический характер. Наиболее часто герпетическая ангина бывает у детей, особенно в младшем возрасте. Инкубационный период равен 2—5 дням, редко 2 нед. Заболевание отличается большой заразностью, передается воздушно-капельным и редко фекально-оральным путем.

Герпетическая ангина начинается остро, появляется лихорадка, температура повышается до 38—40 °С, возникают боли в горле при глотании, головная боль, мышечные боли в области живота; могут быть рвота и понос. В крови умеренные изменения — небольшой лейкоцитоз, но чаще легкая лейкопения, незначительный сдвиг формулы крови влево. В редких случаях, особенно у детей, может возникать осложнение — серозный менингит.

При фарингоскопии в первые часы заболевания определяют диффузную гиперемию слизистой оболочки глотки. В области мягкого нёба, язычка, на нёбных дужках и, реже, на миндалинах и задней стенке глотки видны небольшие красноватые пузырьки. Через 3–4 дня пузырьки лопаются или рассасываются, слизистая оболочка приобретает нормальный вид.

К *атипическим ангинам* прежде всего необходимо отнести *ангину Симоновского–Плаута–Венсана* (*язвенно-некротическую*), а также *ангины, возникающие при системных заболеваниях крови и лейкозе* (см. разделы 7.5 и 7.6).

Язвенно-некротическая ангина Симоновского–Плаута–Венсана. Возбудителем этой ангины считают симбиоз веретенообразной палочки (*B. fusiformis*) и спирохеты полости рта (*Spirochaeta buccalis*), которые часто вегетируют в полости рта у здоровых людей в авирулентном состоянии.

Морфологические изменения характеризуются некрозом зевной поверхности одной миндалины с образованием язвы и формированием на ее дне рыхлой фибринозной мембраны, под которой находится зона некроза лимфаденоидной ткани. По периферии некроза располагается демаркационная зона реактивного воспаления, где преобладающей флорой становятся веретенообразные бациллы и спирохеты.

Больные жалуются на ощущение неловкости и инородного тела при глотании, гнилостный запах изо рта, повышение слюноотделения. Температура тела обычно нормальная; повышение ее может указывать на появление осложнения. В редких случаях заболевание начинается с лихорадки и озноба. В крови умеренный лейкоцитоз. Регионарные лимфатические узлы увеличены на стороне пораженной миндалины, умеренно болезненны при пальпации. Глотание обычно безболезненно.

Дифференцировать заболевание нужно от дифтерии глотки, сифилиса всех стадий, туберкулезной язвы, системных заболеваний кроветворных органов, сопровождающихся образованием некроза в области миндалин, от опухолей миндалин.

Лечение. Уход за полостью рта, осторожное очищение язвы от некроза, назначение дезинфицирующих полосканий растворами перманганата калия (1÷2000) или фурацилина♠ и др. Поверхность язвы обрабатывают раствором йода, ляписа♠ и т.д. Необходима общеукрепляющая терапия, борьба с авитаминозом. При тяжелом течении заболевания рекомендуют аугментин♠, а также пенициллин, который оказывает спирохетоцидное действие.

Грибковая ангина характеризуется острым началом, температура тела бывает в пределах 37,5–37,9 °С, но нередко повышается до фебрильной; общие явления при субфебрильной температуре выражены слабо. Фарингоскопически определяют увеличение и небольшую гиперемию миндалин (иногда одной), ярко-белые, рыхлые, творожистого вида налеты, которые снимают чаще без повреждения подлежащей ткани. Обычно такие налеты располагаются на миндалинах в виде островков; иногда они переходят за границы миндалины. Налеты исчезают на 5–7-й день заболевания. Регионарные лимфатические узлы увеличены. В мазках со слизистой оболочки глотки обнаруживают скопления дрожжевых клеток.

Лечение. Повышение общей сопротивляемости организма, назначение витаминов группы В, С, К, нистатина, а также флуконазола по 100 мг 1 раз в сутки или леворина внутрь по 500 000 ЕД 4 раза в день в течение 2 нед. Местно проводят смазывание участков поражения 10% раствором ляписа♠, 5% раствором гидрокарбоната натрия или раствором люголя с глицерином♠.

Ангина глоточной миндалины (*острый аденоидит*). В большинстве случаев острый аденоидит встречается у детей, что связано с разрастанием в этом возрасте аденоидной ткани носоглотки; в относительно редких случаях ангина носоглоточной миндалины бывает и у взрослых, когда эта миндалина не претерпела возрастной инволюции. Воспалительный процесс обычно распространяется с миндалины на слизистую оболочку верхнего и среднего отделов глотки. Этиология острого аденоидита связывают как с микробной, так и с вирусной инфекцией. Патологические процессы при ангине носоглоточной миндалины в основе своей те же, что и при остром воспалении других миндалин.

При фарингоскопии и задней риноскопии отмечают яркую гиперемию слизистой оболочки задней стенки глотки, по которой из носоглотки стекает слизисто-гнойное отделяемое. Носоглоточная миндалина резко набухает, становится гиперемированной, на ее поверхности могут быть точечные или сплошные налеты, как при банальных ангинах нёбных миндалин.

Лечение. Общее и местное лечение проводят так же, как при ангине, остром рините и катаре верхних дыхательных путей. В грудном возрасте нужно назначать сосудосуживающие средства в виде капель в нос перед каждым кормлением, систематически отсасывать отделяемое из носа.

Ангина боковых валиков и тубарных миндалин. Острое воспаление лимфаденоидной ткани боковых валиков чаще возникает после уда-

ления миндалин или в сочетании с острым аденоидитом. Клиническая картина соответствует банальной ангине других миндалин; особенность состоит в появлении в самом начале боли в горле с иррадиацией в уши. Общее состояние обычно страдает меньше, чем при ангине нёбных миндалин, однако иногда наблюдают высокую лихорадку. Возможны общие осложнения со стороны сердца, почек, суставов и др.

Ангина язычной миндалины. Острое воспаление язычной миндалины — относительно редкое заболевание; встречается в среднем и пожилом возрасте. Определенную роль в его этиологии играет травма во время приема пищи или обусловленная другими факторами. Протекает часто с фебрильной температурой, сильной болью при глотании и нарушением речеобразования. Высовывание языка и пальпация его корня резко болезненны; иногда появляется спазм жевательной мускулатуры (тризм — судорожное сжатие челюстей). При осмотре с помощью гортанного зеркала отмечают увеличение и гиперемию язычной миндалины, иногда образуются точечные налеты. В редких случаях развивается абсцедирование корня языка, которое протекает тяжело. Опасными осложнениями могут быть отек и стеноз гортани. Редко наблюдают глоссит (гнойное воспаление языка) и флегмону дна полости рта. Лечение проводят по тем же принципам, что и при других ангинах; при абсцедировании показано срочное вскрытие абсцесса.

7.4. ОСЛОЖНЕНИЯ АНГИН

Различают *общие и местные осложнения ангин.* Наиболее тяжелыми и грозными бывают общие осложнения, поскольку они вызывают стойкие поражения жизненно важных органов и систем организма. Среди них на первом месте (по частоте, но не по тяжести) стоит *ревматизм* с его атаками и поражениями сердца и суставов, нередко встречаются не менее тяжелые осложнения ангин на почки, кроветворные органы, желудочно-кишечный тракт, сепсис и т.д. Правда, в подавляющем большинстве случаев такие осложнения возможны при ангине, возникающей как обострение хронического тонзиллита, и основная роль при этом отводится именно ему. Однако нередки общие осложнения ангины и без хронического тонзиллита; кроме того, ангина, чаще всего повторная, нередко осложняется переходом в хронический тонзиллит.

В основе возникновения и особенностей течения общих осложнений ангины и хронического тонзиллита лежит инфекционный

агент — β-гемолитический стрептококк и сопутствующая микрофлора при их взаимодействии с макроорганизмом.

Наиболее частое местное осложнение ангины — *паратонзиллит*. Из других местных осложнений необходимо помнить о возможности развития *заглоточного* и *окологлоточного абсцессов*, *острого шейного лимфаденита* с исходом в нагноение (в основном в детском возрасте), *острого среднего отита* (особенно при ангине носоглоточных и тубарных миндалин), *отека гортани* (чаще при паратонзиллите), *кровотечения из миндалин* при язвенной форме их поражения. Очень редким осложнением ангины бывает *острое воспаление щитовидной железы*; иногда ангина осложняется *аппендицитом* в связи с морфологическим и биологическим сходством нёбных миндалин и лимфатической ткани в аппендиксе.

Паратонзиллит (*paratonsillitis*). Наряду с этим термином иногда применяют старые названия болезни «перитонзиллит» или «флегмонозная ангина», хотя термин «паратонзиллит» наиболее точно отражает сущность заболевания — появление воспаления (отечное, инфильтративное или абсцедирующее) в околоминдаликовой клетчатке — между миндалиной и мышцами — сжимателями глотки. Паратонзиллит возникает в результате проникновения вирулентной инфекции, как правило, из области нёбной миндалины в паратонзиллярную клетчатку при неблагоприятных местных и общих факторах реактивности организма. В большинстве случаев паратонзиллит развивается как осложнение ангины у больных хроническим тонзиллитом, более редко — как очередное обострение хронического тонзиллита. Паратонзиллит относят к часто встречающимся заболеваниям.

Воспалительные изменения в паратонзиллярной ткани могут быть в разных стадиях развития — от отека и воспалительных инфильтратов до некроза ткани.

В большинстве случаев процесс односторонний. Тонзиллогенные паратонзиллиты обычно возникают через несколько дней после закончившегося очередного обострения хронического тонзиллита или спонтанной ангины.

Заболевание чаще начинается с односторонней боли при глотании, которая в дальнейшем становится постоянной и резко усиливается при попытке проглотить слюну. Появляются головная боль, общая разбитость, температура тела повышается до фебрильной. Возникает выраженный в разной степени тризм — тонический спазм жевательной мускулатуры. Речь становится невнятной и гнусавой. В результате воспаления мышц глотки и частично мышц шеи, а также шей-

ного лимфаденита возникает болевая реакция при поворотах головы; больной держит голову набок и поворачивает ее при необходимости вместе со всем корпусом. В крови количество лейкоцитов достигает 10 000–15 000, формула крови сдвигается влево, повышается СОЭ. Общее состояние больного становится тяжелым не только потому, что имеются гнойное воспаление в глотке и интоксикация, но и в связи с мучительной болью в горле, нарушением сна, невозможностью проглотить жидкость и голоданием. В большинстве случаев спонтанное вскрытие гнойника не происходит в основном вследствие глубокого залегания или распространения нагноения в парафарингеальное пространство. Такой исход ведет к тяжелому осложнению — возникновению парафарингита. Фарингоскопия значительно затруднена из-за тризма, рот обычно открывается не полностью, а часто всего на 2–3 см.

Половина мягкого нёба вместе с верхним полюсом миндалины и верхней частью дужек представляет собой шаровидное образование, поверхность которого напряжена и гиперемирована; язычок смещен в противоположную сторону, миндалина оттеснена также книзу и кзади. Язык обложен толстым налетом и вязкой слюной. Флюктуация намечается в области наибольшего выпячивания и здесь же может произойти прорыв гнойника, нередко через супратонзиллярную ямку или переднюю дужку. Достаточное опорожнение абсцесса сопровождается стиханием всех симптомов заболевания. Наружный, или боковой, паратонзиллит локализуется между миндалиной и мышцами — сжимателями глотки. При этом, помимо парафарингеального абсцесса, может развиться диффузная флегмона шеи, грудной медиастинит, аррозивное кровотечение.

Лечение. Режим постельный, обычно госпитальный. Рекомендуют жидкую теплую пищу и обильное питье.

Во всех стадиях паратонзиллита показано антибактериальное лечение. Антибиотики, чаще пенициллин, вводят внутримышечно, однако возможно назначение и других антибиотиков (аугментина*, рокситромицина) по соответствующей схеме.

При созревании абсцесса обычно на 4–6-й день не следует дожидаться его самостоятельного опорожнения; целесообразно в таких случаях вскрыть гнойник, тем более что самопроизвольно образовавшееся отверстие часто не вполне достаточно для быстрого и стойкого опорожнения абсцесса. Вскрытие паратонзиллита в фазе инфильтрации также следует признать целесообразным, поскольку обрывается нарастание воспаления и переход его в гнойную форму. Инцизию

проводят после местного обезболивания смазыванием или пульверизацией глотки раствором 2% лидокаина. Разрез делают в участке наибольшего выпячивания скальпелем в сагиттальном направлении на глубину 1,5–2 см и длиной 2–3 см. Затем в разрез вводят бранши глоточных щипцов и тупо расширяют разрез. Более удобно вскрывать абсцесс специальным инструментом для вскрытия паратонзиллярного абсцесса.

Во многих клиниках применяют более рациональную тактику лечения паратонзиллита. После установления диагноза инфильтративной или абсцедирующей формы паратонзиллита выясняют частоту ангин в анамнезе. Рецидивирующие в течение ряда лет ангины свидетельствуют о хроническом тонзиллите у больного, осложненном в данном случае паратонзиллитом. Такому больному в связи с хроническим заболеванием миндалин, осложненным паратонзиллитом, показана тонзиллэктомия. Иногда тонзиллэктомия при паратонзиллите показана и при отсутствии ангин в анамнезе, например при боковой локализации процесса в случае неудавшейся попытки вскрыть абсцесс, при затяжном течении заболевания, при появившихся признаках осложнения — сепсиса, парафарингита, флегмоны шеи, медиастинита. Во всех таких случаях показано срочное полное удаление миндалины, а при ангинах в анамнезе — удаление обеих миндалин; при этом первой удаляют пораженную.

Ретрофарингеальный абсцесс (*abscessus retropharyngealis*). Заглоточный абсцесс представляет собой гнойное воспаление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки между фасцией глоточной мускулатуры и предпозвоночной фасцией. Ретрофарингеальное пространство отделено от окологлоточного фасциальной перегородкой. Заболевание встречается почти исключительно в детском возрасте в связи с тем, что лимфатические узлы и рыхлая клетчатка в этой области хорошо развиты до четырехлетнего возраста, а затем претерпевают инволюцию. В младшем возрасте заглоточный абсцесс возникает в результате заноса инфекции в лимфатические узлы при остром ринофарингите, ангине, острых инфекционных заболеваниях; у старших детей в этиологии заболевания большую роль приобретают травмы задней стенки глотки. Ослабленные дети чаще болеют заглоточным абсцессом, у новорожденных он встречается редко.

Первыми признаками заболевания обычно бывают боль в горле при глотании и затруднение носового дыхания. Ребенок отказывается от пищи, становится плаксивым, беспокойным, нарушается сон. Температура повышается до 38 °С, иногда бывает субфебрильной.

При локализации абсцесса в носоглотке появляется гнусавость, понижается звучность голоса. При расположении гнойника в средней части глотки может появиться фарингеальный стридор, голос становится хриплым, дыхание — шумным. При опускании абсцесса в нижние отделы глотки появляются приступы удушья и цианоза, может наступить сужение входа в гортань; распространение абсцесса книзу ведет к сдавливанию пищевода и трахеи.

При фарингоскопии отмечают выпячивание и гиперемию слизистой оболочки, обычно асимметричные, занимающие лишь одну половину задней стенки глотки. Нередко рентгенография и пункция помогают уточнить диагноз.

Лечение. До появления абсцесса обычно консервативное — назначение антибиотиков и сульфаниламидов. При наличии крупного инфильтрата целесообразно его вскрыть. Старшим детям рекомендуют теплые полоскания горла слабыми дезинфицирующими растворами, а младшим можно осторожно проводить орошения из баллона. При появлении признаков абсцесса показано немедленное его вскрытие; при этом необходимо предупредить аспирацию гноя с помощью предварительного отсасывания гноя при пункции; вскрытие лучше проводить в положении ребенка лежа. После вскрытия следует продолжить полоскания или орошения горла и введение антибиотиков.

Окологлоточный (*парафарингеальный*) *абсцесс* (*abscessus parapharyngeal*). Окологлоточный абсцесс возникает по ряду причин: при переходе инфекции на клетчатку парафарингеального пространства при ангине, особенно часто при паратонзиллите, возможно, при травматическом поражении слизистой оболочки глотки, при распространении гноя из сосцевидного отростка через *incisura mastoidea* и глоточно-челюстное пространство, возможна одонтогенная природа заболевания.

Отмечают резкую боль при глотании, с большим трудом раскрывается рот. Голова наклонена в больную сторону, дыхание может быть затруднено. Температура обычно повышена, общее состояние тяжелое. В крови лейкоцитоз 10 000–14 000, СОЭ резко увеличена (45–50 мм/ч). При осмотре отмечают вначале сглаженность подчелюстной области и в проекции угла нижней челюсти, где может быстро появиться и увеличиваться болезненный при пальпации инфильтрат. В ряде случаев пальпация припухлости указывает на флюктуацию. При этом флегмона распространяется книзу по фасциальным футлярам и может проникнуть в средостение, вызвав гнойный медиастинит.

Лечение. В начальной стадии развития парафарингита показано внутримышечное введение массивных доз антибиотиков в сочетании с сульфаниламидами *per os*. В этот период рекомендуют УВЧ и микроволновую терапию на подчелюстную область. При созревании абсцесса его вскрывают.

7.5. ПАТОЛОГИЯ ГЛОТКИ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

Инфекционный мононуклеоз, или *моноцитарная ангина* (*angina monocytotica*). Заболевание инфекционное, однако возбудитель его пока не найден. Согласно вирусной теории, возбудителем бывает особый лимфотропный вирус, которому сопутствуют бактерии листереллы. Считают, что заражение происходит воздушно-капельным и контактным путем, а входными воротами становятся полости носа и глотки.

Обычно инфекционный мононуклеоз бывает у детей и в молодом возрасте. Для заболевания характерны лихорадка, ангиноподобные изменения в глотке, аденоспленомегалия и гематологические нарушения — лейкоцитоз и большое количество атипичных мононуклеаров. Инкубационный период длится 4–5, иногда до 10 дней. В начале заболевания температура тела повышается до 38–40 °С и держится от 5 дней до 2–4 нед, редко дольше; при этом иногда наступают периоды улучшения. Ранний и постоянный признак болезни — увеличение лимфатических узлов вначале на шее, а затем в процесс вовлекаются паховые, подмышечные, абдоминальные и др. Они плотные, безболезненные при пальпации, не нагнаиваются, обратному развитию подвергаются лишь в конце болезни после нормализации температуры тела, иногда остаются увеличенными на более продолжительный срок. У большинства больных одновременно с лимфатическими узлами увеличиваются селезенка и печень (аденоспленомегалия).

Диагноз устанавливают после исследования крови. При клиническом осмотре инфекционный мононуклеоз часто путают с дифтерией, агранулоцитарной ангиной, острым лейкозом, ангиной Симановского–Плаута–Венсана.

Лечение. Постельный режим, богатая витаминами и калорийная диета. Антибактериальные препараты применяют для предотвращения вторичной инфекции; на возбудителя заболевания они не действуют. Назначают полоскания дезинфицирующими или вяжущими

средствами, некротические участки тушируют 10% раствором ляписа*, производят общее УФ-облучение. В тяжелых и осложненных случаях при угрозе жизни больного (отек слизистой оболочки гортани, серозный менингит, геморрагический синдром) применяют глюкокортикоидную терапию, а в ряде случаев — тонзиллэктомию и аденотомию. Удаление миндалин ведет к быстрой нормализации температуры тела и картины крови, уменьшаются и лимфатические узлы. Однако хирургическое вмешательство может вызвать опасное ухудшение в течении болезни, поэтому его применяют по строгим показаниям.

Прогноз, как правило, благоприятный.

Ангина агранулоцитарная (*angina agranulocytotica*). Поражение миндалин при агранулоцитозе бывает одним из характерных симптомов этой болезни. *Агранулоцитоз* не считают отдельным нозологическим заболеванием, а рассматривают его как агранулоцитарную реакцию гемопоэза на различного рода раздражения — инфекционные, токсические, лучистой энергией или как результат поражения кроветворного аппарата при системных заболеваниях крови. Агранулоцитоз чаще бывает у женщин, чем у мужчин; встречается редко, в основном в зрелом возрасте.

Продромальный период в виде недомогания может продолжаться 1–2 дня. Различают *молниеносные*, *острые* и *подострые формы агранулоцитоза*. При первых двух заболевание начинается с высокой лихорадки (до 40 °С), озноба; общее состояние тяжелое. Одновременно появляются некротические и язвенные изменения в глотке, в основном в области нёбных миндалин, но нередко некроз распространяется на слизистую оболочку глотки, десен, гортани; в редких случаях деструктивные изменения наступают в кишечнике, мочевом пузыре и в других органах. Некротический процесс может распространяться в глубь мягких тканей и на кость. Гангренозно-некротический распад тканей сопровождается их отторжением, после чего остаются большие дефекты. Больные жалуются на сильную боль в горле, нарушение глотания, повышенное слюноотделение и гнилостный запах изо рта. Общее состояние остается тяжелым, температура септическая, появляются боли в суставах, желтушное окрашивание склер, может наступить бред. В крови выраженная лейкопения с резким уменьшением или полным отсутствием полиморфно-ядерных лейкоцитов. В течение нескольких дней число нейтрофильных гранулоцитов нередко падает до нуля; в этом случае лейкоциты периферической крови представлены только лимфоцитами и моноцитами. Красная кровь

меняется мало, тромбоциты остаются без изменений. Продолжительность заболевания от 4–5 дней до нескольких недель.

Диагноз устанавливают при исследовании крови. Агранулоцитоз необходимо дифференцировать от ангины Симановского–Плаута–Венсана, алейкемической формы острого лейкоза.

Лечение. Основные усилия гематологи направляют на активацию кроветворной системы и борьбу с вторичной инфекцией. Прекращают прием всех медикаментов, которые способствуют развитию агранулоцитоза (аминофеназона, стрептоцида* и др.). Проводят переливание крови, внутримышечные инъекции 5% раствора нуклеината натрия по 5–10 мл 2 раза в день в течение 2 нед, применяют препараты, стимулирующие лейкопоэз. Положительный эффект дает применение кортизона, антианемина, камполона, витаминов С*, группы В* и др. Необходимы тщательный уход за полостью рта и глотки, осторожное удаление некротических масс из глотки и обработка этих участков 5% раствором перманганата калия. Назначают щадящую диету, полоскание горла антисептическими растворами.

7.6. АНГИНА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ

При остром лейкозе ангина может быть одним из первых симптомов заболевания примерно у $^1/_3$ больных. По форме ангина может быть самой разнообразной. Катаральная ангина сопровождается значительной отечностью слизистой оболочки глотки, протекает длительно и не поддается обычной терапии. Наблюдают также тяжелую ангину по типу лакунарной или фибринозной, с развитием язвенно-некротических изменений, иногда сочетающихся с острым или подострым гингивитом.

Налеты в глотке — беловато- и серовато-желтые, трудно отделяемые, оставляющие после себя длительно кровоточащие участки. Глотание затруднено, изо рта ощущается гнилостный запах. Язвенно-некротические проявления обычно свидетельствуют о злокачественности течения острого лейкоза и сопровождаются геморрагическими высыпаниями на коже конечностей, иногда — в виде обширных кровоизлияний, особенно заметных на местах инъекций.

При хроническом лимфолейкозе может быть значительная гиперплазия лимфоидных образований глотки, особенно значительная в разгар заболевания. Увеличение регионарных лимфатических узлов более выражено при хронической форме заболевания. Пальпатор-

но лимфатические узлы тестоватой консистенции, безболезненные. Одновременно нередко наблюдают увеличение селезенки и печени, особенно при миелолейкозе.

Картина крови характеризуется высоким содержанием лейкоцитов — от 30 000 до 200 000 и выше, нередко выраженной анемией. Возможна лейкопеническая форма острого лейкоза, когда количество лейкоцитов снижается до 1000–3000. Наиболее верный диагностический признак лейкоза — появление в крови большого количества молодых и атипичных клеток (гематобластов, миелобластов, лимфобластов).

Лечение. Проводят под наблюдением гематолога. С целью предотвращения вторичной инфекции показана антибиотикотерапия. Назначают цитостатики (хлорэтиламиноурацил), глюкокортикоиды, трансфузии лейкоцитарной массы (по 100–125 мл) или цельной крови, рентгенотерапию.

7.7. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ НЁБНЫХ МИНДАЛИН — ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ (*TONSILLITIS CHRONICA*)

Среди заболеваний миндалин лимфаденоидного глоточного кольца хроническое воспаление нёбных миндалин встречается намного чаще, чем все остальные вместе взятые, поэтому под термином «*хронический тонзиллит*» всегда подразумевают хронический воспалительный процесс в нёбных миндалинах. По данным разных авторов, хронический тонзиллит среди взрослого населения встречается в 4–10% случаев, а среди детского — в 12–15%.

Предпосылками к возникновению и развитию хронического тонзиллита бывают анатомо-топографические и гистологические особенности миндалин, условия вегетирования в их лакунах микрофлоры, нарушение биологических процессов и защитно-приспособительных механизмов в миндаликовой ткани.

Под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды снижается сопротивляемость организма, нарастают вирулентность и патогенность микрофлоры в лакунах миндалин, что ведет к возникновению ангины и хронического воспаления в миндалинах. При хроническом тонзиллите в миндалинах примерно 30 сочетаний различных микробов, однако в глубоких отделах лакун обычно нет большой полиморфности флоры; чаще всего обнаруживают монофлору — различные формы стрептококка (особенно гемолитиче-

ского), стафилококка и др. Таким образом, хронический тонзиллит следует относить к собственно инфекционным заболеваниям, обусловленным в большинстве случаев аутоинфекцией.

Наиболее часто хронический тонзиллит начинается после ангины. При этом острое воспаление в тканях миндалин не претерпевает полного обратного развития, воспалительный процесс продолжается и переходит в хроническую форму. В редких случаях хронический тонзиллит начинается без предшествующих ангин.

При этом во всех отделах миндалины — в эпителии, паренхиме, лакунах, нервном аппарате, паратонзиллярной клетчатке — при хроническом тонзиллите наступают морфологические изменения воспалительного характера.

Клиническая картина и классификация. Наиболее достоверный признак хронического тонзиллита — частые ангины в анамнезе. Среди больных хроническим тонзиллитом «безангинная форма», по данным разных авторов, встречается у 2–4%. Следует отметить, что ни один из объективных признаков хронического тонзиллита не бывает полностью патогномоничным. Для диагностики заболевания необходима совокупная оценка всех симптомов, так как каждый признак в отдельности может быть обусловлен другим заболеванием — глотки, зубов, челюстей, носа и др. Нельзя ставить диагноз хронического тонзиллита по местным признакам в момент обострения (ангины), поскольку все фарингоскопические симптомы будут отражать остроту процесса, а не хроническое его течение. Лишь через 3–4 нед после окончания обострения целесообразно проводить оценку объективных признаков хронического воспаления нёбных миндалин.

Предложенные классификации хронического тонзиллита (одни из первых — Л.А. Луковского, 1941; Дитриха, 1923) имеют много общих черт, в частности в основе каждой из них лежит принцип диагностики местных и общих токсических и аллергических проявлений заболевания, их выраженности и связи с другими болезнями организма.

В наибольшей мере современным представлениям о хронической очаговой инфекции, токсических и аллергических процессах при хроническом тонзиллите соответствует классификация Преображенского Б.С. (1970), которая несколько изменена и дополнена Пальчуном В.Т. (1974), представленная в табл.

Чаще всего обострения хронического тонзиллита бывают 2–3 раза в год, однако нередко ангины возникают 5–6 раз в год. В ряде случаев они встречаются относительно редко: 1–2 раза в течение 3–4 лет, однако и такую частоту следует считать высокой.

Таблица. Классификация хронического тонзиллита по Преображенскому–Пальчуну

Простая форма	Токсико-аллергическая форма I степени	Токсико-аллергическая форма II степени
Сопутствующие заболевания	Сопутствующие заболевания	Сопутствующие заболевания, сопряженные заболевания
Характеризуется местными признаками и у 96% больных ангинами в анамнезе	Характеризуется местными признаками, ангинами в анамнезе и общими токсико-аллергическими явлениями I степени	Характеризуется местными признаками, ангинами в анамнезе у 96% больных, признаками I степени с более выраженными токсико-аллергическими явлениями
• Признак Гизе — стойкая гиперемия краев передних дужек. • Признак Зака — отечность верхних краев нёбных дужек. • Признак Преображенского — гиперплазия и инфильтрация краев передних дужек. • Сращение и спайки миндалин с дужками и треугольной складкой. • Увеличение отдельных регионарных лимфатических узлов. • Болезненность при пальпации регионарных лимфатических узлов.	• Разбитость, недомогание, быстрая утомляемость, пониженная работоспособность, плохое самочувствие. • Периодические боли в суставах. • Шейный лимфаденит. • Функциональные нарушения сердца в виде болей выявляются только в период обострения хронического тонзиллита и не определяются при объективном обследовании (ЭКГ и др.). • Отклонения в лабораторных данных (показатели крови и иммунологические) неустойчивы и нехарактерны. • Сопутствующие заболевания.	• Боли в области сердца бывают как во время ангины, так и вне обострения хронического тонзиллита. • Сердцебиения, нарушения сердечного ритма. • Функциональные нарушения острого или хронического инфекционного характера почек, сердца, сосудистой системы, суставов и других органов и систем, регистрируемые клинически и с помощью функциональных и лабораторных исследований. При сопряженном заболевании всегда диагностируют II степень.

Окончание табл.

Не имеют единой этиологической и патогенетической основы с хроническим тонзиллитом, патогенетическая связь осуществляется через общую и местную реактивность	• Паратонзиллярный абсцесс. • Парафарингит, фарингит. Сопряженные заболевания имеют единые с хроническим тонзиллитом этиологические и патогенетические факторы	• Острый и хронический тонзиллогенный сепсис. • Ревматизм, приобретенные заболевания сердца, мочевыделительной системы, суставов и других органов и систем инфекционно-аллергической природы

Жалобы больных, как правило, выражены нерезко; наиболее часты жалобы на частые ангины в анамнезе, быструю утомляемость, вялость, головную боль, понижение трудоспособности, субфебрильную температуру. У многих больных, кроме ангин, в анамнезе жалоб нет.

Фарингоскопические признаки хронического тонзиллита — местные проявления длительного воспаления в миндалинах, такие как сращения и спайки миндалин с нёбными дужками и треугольной складкой.

Как уже указывалось, величина миндалин не имеет существенного значения в диагностике заболевания. У взрослых в большинстве случаев при хроническом тонзиллите миндалины небольших размеров; у детей миндалины чаще большие, однако для детского возраста и в норме характерна гиперплазия лимфаденоидного аппарата глотки, в том числе и нёбных миндалин.

Важный и один из наиболее частых признаков хронического тонзиллита — жидкое казеозное или в виде пробок гнойное содержимое в лакунах миндалин, иногда имеющее неприятный запах.

Для получения содержимого лакун с диагностической целью наиболее распространен метод выдавливания. Одним шпателем отдавливают язык книзу, как при фарингоскопии, а тупым концом другого давят на переднюю дужку. Давление проводят в течение 2–3 с мягко, но так, чтобы миндалина слегка сместилась в медиальную сторону. Этим методом следует пользоваться с осторожностью, так как при излишне грубом давлении можно ранить слизистую оболочку.

Среди местных признаков хронического тонзиллита довольно часто наблюдают увеличение регионарных лимфатических узлов, располагающихся у угла нижней челюсти и по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы.

Увеличение и болезненность при пальпации этих узлов указывают на высокую активность воспалительного процесса в миндалинах.

Простая форма хронического тонзиллита характеризуется указанными в классификации признаками при отсутствии регистрируемых явлений интоксикации и аллергизации организма. При простой форме в период между ангинами при хроническом тонзиллите не наблюдают видимого нарушения общего состояния больного. Вторую форму хронического тонзиллита — токсико-аллергическую — диагностируют при развитии клинически регистрируемых нарушений защитно-приспособительных механизмов организма. Наряду с наблюдаемыми при простой форме отмечают также симптомы интоксикации и аллергизации: периодическое появление субфебрильной температуры тела, повышение утомляемости, ухудшение работоспособности, периодические боли в суставах и сердце, функциональные расстройства почек, нервной и других систем. При этой форме могут периодически возникать гематологические, биохимические, иммунологические и другие патологические изменения. Выраженность токсико-аллергических изменений, степень их тяжести могут быть разными, различают I и II степени токсико-аллергических реакций. Такое деление на степени характеризует лишь количественную сторону токсико-аллергических реакций, что важно с точки зрения практической и научной характеристики заболевания (см. табл.).

Одновременно с хроническим тонзиллитом у больного могут быть и другие заболевания, которые следует классифицировать как сопутствующие или как сопряженные. Сопряженность общих заболеваний с хроническим тонзиллитом определяют по наличию или отсутствию единства в их этиологии, в том числе и в этиологии обострений. Такие факторы свидетельствуют о сопряженности заболеваний. Например, для хронического тонзиллита и ревматизма (нефрита, инфекционного полиартрита и др.) характерен один из этиологических факторов — стрептококк или другой микробный возбудитель. При такой сопряженности связь между заболеваниями выражается в виде непосредственного воздействия одного заболевания на другое, особенно в периоды обострения каждого из них. Именно это положение обусловливает хирургическую тактику в отношении лечения очаговой инфекции в миндалинах. Если у больного хроническим тонзиллитом есть сопряженное с тонзиллитом заболевание, хронический тонзиллит всегда следует классифицировать как токсико-аллергический II степени. Отягощающее влияние хронического тонзиллита на течение сопряженного с ним заболевания прослеживают, например, у

больных ревматизмом: повторные атаки и рецидивы ревматизма у таких больных возникают в 2,5 раза чаще, а формирование нового клапанного порока сердца — в 3 раза чаще по сравнению с контрольной группой.

Одновременно с хроническим тонзиллитом у больных часто бывают другие заболевания, которые не имеют единой этиологической основы с хроническим тонзиллитом, но связаны с ним через общую реактивность организма. К таким сопутствующим заболеваниям относят, например, гипертоническую болезнь, гипертиреоз, сахарный диабет и др. При сопутствующем заболевании хронический тонзиллит может быть простой и токсико-аллергической формы соответственно при наличии или отсутствии клинически определяемых токсико-аллергических реакций.

Течение сопутствущих заболеваний отягощается присутствием хронического инфекционного очага в миндалинах, здесь патогенетическая связь осуществляется через общую реактивность организма.

Лечение и диспансеризация. Тактика лечения хронического тонзиллита в основном обусловлена его формой: при простом тонзиллите, как правило, следует начинать с консервативной терапии, и лишь отсутствие эффекта после 3–4 курсов указывает на необходимость удаления миндалин. При токсико-аллергической форме показана тонзиллэктомия, однако при I степени этой формы возможно проведение консервативного лечения, которое должно быть ограничено 1–2 курсами. Если отсутствует достаточно выраженный положительный эффект, назначают тонзиллэктомию. Токсико-аллергические явления II степени служат прямым показанием к удалению миндалин.

Критерии эффективности консервативного лечения хронического тонзиллита должны быть основаны на наблюдении после окончания терапии. К этим критериям относят:

а) прекращение обострения хронического тонзиллита;

б) исчезновение объективных местных признаков хронического тонзиллита или значительное уменьшение их выраженности;

в) исчезновение или значительное уменьшение общих токсико-аллергических реакций, обусловленных хроническим тонзиллитом.

Основа консервативного лечения хронического тонзиллита — местное воздействие на миндалины и общеукрепляющая терапия. Для местной терапии, как правило, применяют одновременно несколько методов лечения, то есть проводят комплексную терапию.

Методы консервативного лечения хронического тонзиллита многочисленны. К наиболее распространенным относят промывание ла-

кун миндалин (метод разработан Белоголововым Н.В.) различными антисептическими растворами [фурацилина♠, борной кислоты, лактата этакридина (риванола♠), перманганата калия, а также минеральной и щелочной водой, пелоидином♠, интерфероном, йодинолом♠ и др.] с помощью специального шприца с длинной изогнутой канюлей, конец которой вводят в устье лакуны, после чего нагнетают промывную жидкость. Она вымывает содержимое лакуны и изливается в полость рта и глотки, а затем больной ее сплевывает.

7.7.1. Методические рекомендации по лечению хронического тонзиллита

1. Консервативное лечение больных простой формой хронического тонзиллита вне обострения должно быть комплексным и проведено несколькими курсами. Курс лечения может включать промывание лакун миндалин растворами антисептиков и на другой день физиотерапию (УВЧ или СВЧ) на область регионарных лимфатических узлов и одновременное УФ-облучение на миндалины. Такое лечение проводят в течение 1 мес (12–15 сеансов каждого вида лечения), затем делают перерыв на 3 мес и курс лечения повторяют.

2. Если после проведения двух курсов лечения регистрируют отчетливое улучшение, целесообразно провести третий курс.

3. Отсутствие обострений хронического тонзиллита в течение 2 лет; после такого лечения и нормализация объективных данных позволяют перевести пациента в контрольную группу, а затем, осуществляя индивидуальный подход, осматривать его один раз в год.

4. При отсутствии эффекта после двух курсов консервативного лечения простой формы и одного курса лечения токсико-аллергической формы I степени хронического тонзиллита показана тонзиллэктомия.

5. Токсико-аллергическая форма II степени служит прямым показанием к удалению миндалин.

6. У больных хроническим тонзиллитом с сопутствующими заболеваниями в ряде случаев оправдано проведение курса консервативного лечения; при отсутствии эффекта необходима тонзиллэктомия.

7. Тонзиллэктомия (полное удаление миндалин с прилежащей соединительной тканью — капсулой) может иметь следующие показания:

– хронический тонзиллит простой и токсико-аллергической формы I степени при отсутствии эффекта от консервативного лечения;

– хронический тонзиллит токсико-аллергической формы II степени;
– хронический тонзиллит, осложненный паратонзиллитом;
– тонзиллогенный сепсис.

Абсолютные противопоказания к тонзиллэктомии — тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с недостаточностью кровообращения II–III степени, почечная недостаточность с угрозой уремии, тяжелый сахарный диабет с опасностью развития комы, высокая степень гипертензии с возможным развитием сосудистых кризов, гемофилия (геморрагические диатезы) и другие заболевания крови и сосудистой системы (болезнь Верльгофа, болезнь Ослера и др.), сопровождающиеся кровотечением и не поддающиеся лечению, острые общие заболевания, обострения общих хронических заболеваний.

7.8. ПРОФИЛАКТИКА АНГИН И ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

Профилактика хронического тонзиллита в значительной мере одновременно служит профилактикой ангины и осуществляется в двух аспектах — индивидуальном и общественном.

Индивидуальная профилактика состоит в укреплении организма, повышении его устойчивости к инфекционным воздействиям и неблагоприятным условиям внешней среды, прежде всего к холоду. Очень часто ангина развивается после местного или общего охлаждения, поэтому большое значение приобретают общее и местное закаливание организма: систематические занятия физкультурой и спортом, утренняя гимнастика, воздушные ванны, обтирания и душ с постепенным снижением температуры воды, обтирание шеи холодной водой. При проведении этих процедур нельзя забывать основные принципы закаливания: постепенность, систематичность и учет индивидуальных особенностей организма.

Выявление и лечение хронического тонзиллита в настоящее время представляют важную задачу здравоохранения, которая входит как составная часть в общий план борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хронический тонзиллит — чрезвычайно важный патогенетический фактор, резко отягощающий течение не только ревматизма, но и других сопряженных и сопутствующих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, почечных, легочных, эндокринных и др. Следовательно, в общем комплексе профилактики и лечения

различных заболеваний борьба с хроническим тонзиллитом — важное и необходимое звено.

7.9. ГИПЕРТРОФИЯ НЁБНЫХ МИНДАЛИН

Гипертрофия нёбных миндалин, так же как и носоглоточной миндалины, чаще бывает в детском возрасте; при этом она обычно сочетается с аденоидами, что отражает общую гиперплазию лимфаденоидной ткани.

Увеличенные, больших размеров миндалины могут мешать ротовому дыханию и проглатыванию пищи; затрудняют речь. В тех случаях, когда, кроме гипертрофии миндалин, есть аденоиды, дыхательная функция часто нарушена. При этом у ребенка возможны мучительные приступы удушья во время сна, его беспокоит кашель, он часто просыпается; в связи с этим возникают признаки нервной и психической дистонии и другие расстройства.

Диагноз устанавливают при фарингоскопии. Условными ориентирами для определения величины миндалин (по Преображенскому Б.С.) служат край передней дужки и средняя линия глотки (язычок); расстояние между ними делят на три части.

Увеличение миндалины на $^1/_3$ этого расстояния расценивают как гипертрофию I степени; если миндалина занимает $^2/_3$ промежутка, ее относят ко II степени гипертрофии; если же она доходит до язычка, это III степень гипертрофии.

Простую гипертрофию нёбных миндалин нужно дифференцировать от хронического гипертрофического тонзиллита, характеризующегося ангинами в анамнезе и фарингоскопическими признаками хронического воспаления. Для опухолевых процессов характерны асимметрия и неравномерное увеличение миндалин. Исследование крови и биопсия с гистологическим исследованием кусочка ткани проясняют диагноз. В редких случаях под видом гипертрофии может скрываться холодный абсцесс — внутриминдаликовый или паратонзиллярный.

Лечение при выраженных формах гипертрофии нёбных миндалин хирургическое: проводят частичное их удаление — тонзиллотомию, при которой отсекают часть миндалины, выступающую за пределы нёбных дужек. При небольшой гипертрофии лечение можно не проводить.

7.10. ГИПЕРТРОФИЯ ГЛОТОЧНОЙ (НОСОГЛОТОЧНОЙ) МИНДАЛИНЫ — АДЕНОИДЫ

Аденоидные разращения (*adenoides*) встречаются обычно в возрасте от 3 до 15 лет, но бывают и у детей младше, а также у взрослых. Аденоиды наблюдают одинаково часто у мальчиков и девочек, примерно у 3,5–8%. Аденоидные разращения локализуются в области заднего отдела свода носоглотки, но могут заполнять весь ее купол и распространяться по боковым стенкам книзу к глоточным устьям слуховых труб. Они обычно прикрепляются широким основанием, имеют неправильную округлую форму и разделены глубокой расщелиной по средней сагиттальной линии; каждая половинка делится менее глубокой щелью на две или три дольки. Обычно аденоиды мягкой консистенции, имеют бледно-розовую окраску; у взрослых они более плотные, в редких случаях могут быть склерозированными, что объясняется частым их воспалением.

Основные признаки аденоидов — нарушения носового дыхания, серозные выделения из носа, нарушение функции слуховых труб, частые воспаления как в носоглотке, так и в полости носа. Нарушение носового дыхания зависит от степени гипертрофии носоглоточной миндалины и обусловленных аденоидами застойных явлений в слизистой оболочке носа, особенно задних концов носовых раковин. Различают три степени аденоидных разращений; при I степени аденоиды прикрывают до $^1/_3$ сошника, при II — до $^1/_2$, при III степени — $^2/_3$ сошника закрыты гипертрофированной миндалиной и при IV — хоаны закрыты полностью или почти полностью. Аденоидные разращения I степени не нарушают заметным образом носового дыхания во время бодрствования ребенка, однако во сне объем их несколько увеличивается за счет большего венозного кровенаполнения, что затрудняет носовое дыхание. Если в анамнезе заболевания выяснено, что во время сна ребенок дышит открытым ртом, это указывает на возможные аденоиды.

Нередко аденоиды осложняются аденоидитом. Регионарные шейные, затылочные и подчелюстные лимфатические узлы при аденоидах, и особенно при аденоидите, могут быть увеличены. Дети, страдающие аденоидами, обычно плохо спят, часто храпят, их может беспокоить удушье в связи с западением языка; плохой сон нередко сопровождается тяжелыми сновидениями. При длительном течении заболевания у детей возникают нарушения в развитии лицевого скелета; постоянно отвисшая нижняя челюсть становится узкой и

удлиненной, неправильно развивается твердое нёбо — оно формируется высоким и узким; в связи с неправильным расположением зубов нарушается прикус. Эти изменения придают лицу характерный «аденоидный» вид. Значительным может быть влияние аденоидов на некоторые механизмы дыхательной функции и мозгового кровообращения. У детей, страдающих гипертрофией носоглоточной миндалины, с течением времени нарушается формирование грудной клетки («куриная грудь»), развивается малокровие, могут увеличиться размеры слепого пятна на глазном дне. Дети, страдающие аденоидами, обычно вялые, они рассеянны, плохо успевают в школе, их часто беспокоит головная боль.

Наряду с отмеченной симптоматикой заболевания данные задней и передней риноскопии, пальцевое исследование носоглотки, а в необходимых случаях простая и контрастная рентгенография позволяют установить точный диагноз.

Лечение, как правило, хирургическое; консервативные методы применяют лишь при небольшом увеличении миндалины или противопоказаниях к операции.

7.11. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГЛОТКИ

Инородные тела глотки встречаются довольно часто. Они могут быть различной природы и формы: рыбьи кости, металлические предметы (гвозди, булавки), кусочки дерева, оболочки злаков, кусочки фруктов и др. Нередко в глотке застревают куски непрожеванной пищи, зубные протезы и т.п.

Возможно попадание живых инородных тел (пиявок) при купании и употреблении воды из непроточного источника.

Клиническая картина при инородных телах глотки зависит от характера инородного тела (величины, формы), места застревания и глубины проникновения в ткани. Как правило, все инородные тела в первый момент вызывают колющую боль; в дальнейшем становится резко болезненным глотание.

В уточнении локализации инородного тела, особенно металлического, большую помощь оказывает рентгенография глотки. Кроме осмотра, с целью обнаружения острых инородных тел, внедрившихся в нёбную или язычную миндалину, следует прибегнуть к ощупыванию пальцем подозрительных мест. Предварительно для снятия рвотного рефлекса слизистую оболочку глотки анестезируют орошением че-

рез пульверизатор 10% раствором лидокаина. Осмотр гортаноглотки следует проводить с помощью шпателя, применяемого для прямой ларингоскопии. Нередко болевые ощущения в глотке вызывает не инородное тело, а травма слизистой оболочки. В таких случаях для исключения наличия инородного тела однократного осмотра недостаточно, необходим ежедневный контроль за состоянием больного и изменением фарингоскопической картины в течение недели.

Удаление инородного тела глотки, как правило, нетрудно. Иногда следует предварительно анестезировать корень языка, слизистую оболочку задней стенки глотки и грушевидные карманы орошением 10% раствором лидокаина. Инородное тело можно захватить пинцетом, гортанными или носоглоточными щипцами и т.д.

После удаления инородного тела, если есть раневая поверхность, место внедрения смазывают 5% настойкой йода, назначают полоскание глотки раствором фурацилина▲ (1÷5000) или слабым раствором перманганата калия. В течение 5–7 дней не разрешают принимать грубую, раздражающую пищу.

7.12. РАНЕНИЯ ГЛОТКИ

Различают *ранения глотки наружные* и *внутренние*, *закрытые подкожные* и *открытые с повреждением кожи*, *изолированные* и *комбинированные*. Кроме того, бывают ранения, *проникающие* и *не проникающие* в полость глотки, при наличии только входного отверстия — *слепые*, а если есть и выходное — *сквозные*.

Наружные ранения глотки делят на резаные, колотые, ушибленные, огнестрельные; они бывают комбинированными, так как ранящий предмет, прежде чем достичь глотки, травмирует ткани лица или шеи; обычно эти ранения открытые. Внутренние ранения глотки чаще бывают изолированными и возникают при повреждении органа через естественные пути, например, осколком кости, инородным телом.

Ранения только глотки чаще всего не представляют большой опасности, поскольку повреждается лишь поверхностный слой внутренней стенки органа без поражения окружающих тканей; к таким ранениям относят ссадины слизистой оболочки, поверхностные ранения ее и уколы. Такие раны необходимо обработать 3% раствором ляписа▲. При разрывах мягкого нёба и дужек необходимы обработка раны и наложение первичных швов.

При комбинированных ранениях глотки, как правило, повреждена окружающая ее рыхлая клетчатка, малоустойчивая к инфекции — в ней быстро развиваются гнойные и некротические процессы. Возникающий таким образом шейный медиастинит может быстро распространиться по фасциальным футлярам в средостение, вызывая крайне тяжело протекающий грудной медиастинит. Комбинированные ранения глотки зачастую лишь часть травмы наряду с другими повреждениями шеи, головы и всего тела. При таких смешанных ранениях ранение глотки в первый момент может отступить на второй план.

Ранения, проникающие в корень языка и гортаноглотку, также могут нарушать дыхание и речевую функцию. Внутриполостное кровотечение опасно еще и тем, что, попадая в дыхательные пути, кровь нарушает дыхание вплоть до асфиксии; кроме того, даже в небольшом количестве она может стать причиной аспирационной пневмонии.

В течение первых 2 сут, пока не наступит инфильтрация краев раны, возможно образование и нарастание эмфиземы — межтканевого проникновения воздуха, которое бывает чаще и более выраженным при ранениях гортани и трахеи. Сдавление воздухом внутригрудных органов может оказаться столь значительным, что нарушит их функционирование.

Лечение. Неотложные меры при ранении глотки — остановка кровотечения, восстановление дыхания и противошоковые мероприятия. Для остановки сильного кровотечения сдавливают пальцами общую сонную артерию ниже места кровотечения (обычно в области переднего бугорка VI шейного позвонка), при необходимости проводят заднюю тампонаду носа, ревизию раны с лигированием кровоточащих сосудов. Недостаточность этих мер служит основанием для перевязки наружной сонной артерии с одной, а в необходимых случаях — с обеих сторон, что не вызывает каких-либо нарушений кровоснабжения головного мозга.

С целью нормализации дыхания, предотвращения попадания крови в дыхательные пути, более полного отсасывания крови и слизи из трахеи и бронхов проводят трахеостомию. Одновременно кровь раненого исследуют на групповую и резус-принадлежность, налаживают систему для переливания крови и жидкостей в локтевую вену. После нормализации жизненно важных функций проводят обработку раны: удаляют нежизнеспособные ткани, костные осколки и инородные тела, обеспечивают хорошее дренирование раны.

Для предупреждения затеков в рану слюны и пищи через нос или рот вводят пищевой зонд. Противостолбнячную сыворотку применяют по схеме, назначают антибиотики.

7.13. НЕВРОЗЫ ГЛОТКИ

Нарушение чувствительности глотки различного характера может возникать при многих ее заболеваниях и обычно обусловлено поражением чувствительной иннервации слизистой оболочки глотки или патологией высшей нервной деятельности.

Неврозы глотки выражены в форме *анестезии* (*гипостезии*), *гиперестезии* и *парестезии* слизистой оболочки глотки. Наиболее частая причина понижения и повышения чувствительности слизистой оболочки глотки — истерия.

Гипостезия и *анестезия* глотки характеризуются понижением или отсутствием глоточного рефлекса. Кроме истерии, причиной их возникновения могут быть атрофический фарингит, органические поражения центральной нервной системы (сифилис, множественный склероз, бульбарные параличи, опухоли мозга), а также инфекционные и вирусные заболевания. В редких случаях анестезия глотки распространяется на вход в гортань, что может привести к аспирации слюны, пищи и вызвать тяжелые легочные осложнения.

Гиперестезия глотки характеризуется усилением глоточного рефлекса, повышением чувствительности слизистой оболочки глотки. Она развивается при хронических воспалениях глотки (гиперпластическом гранулезном и боковом фарингите, хроническом тонзиллите и др.), нередко служит признаком общей повышенной нервной возбудимости при неврастении, истерии и др. В случае гиперестезии больные часто жалуются на постоянные тягостные ощущения комка в глотке, пленки, закрывающей горло, першения, щекотания; часто возникают кашель, попытки отхаркивания, что увеличивает дискомфорт в глотке; иногда эти явления вызывают даже рвоту.

Парестезии глотки — часто изменяющиеся ощущения зуда, покалывания, онемения, щекотания, инородного тела в различных отделах глотки, при которых обычно не бывает каких-либо местных заболеваний глотки, определяемых с помощью фарингоскопии. Такие ощущения чаще бывают у людей раздражительных, больных истерией или неврастенией, в климактерическом периоде. Больные часто концентрируют свое внимание на ощущениях в горле и сами начи-

нают искать причину их возникновения; при этом они находят или подозревают у себя различные тяжелые заболевания, в чем их бывает трудно разубедить.

Диагноз устанавливают на основании жалоб больного и исключения каких-либо других заболеваний глотки. При этом необходимо тщательное обследование больного, в которое включают осмотр неврологом, терапевтом, а при необходимости рентгенографию шейного отдела позвоночника, основания черепа и осмотр другими специалистами.

Лечение назначают в зависимости от результатов обследования, оно должно включать общую терапию, направленную на нормализацию деятельности нервной системы, при необходимости — эндокринной и др. Если выявлено местное заболевание глотки, проводят соответствующее лечение. Непосредственное воздействие на чувствительный нервный аппарат слизистой оболочки глотки можно оказать с помощью физиотерапевтических процедур, таких как электрофорез хлорида кальция на область глотки или по Щербаку, новокаиновые блокады в область нервно-сосудистого пучка гортани или подслизистая инфильтрация в боковые отделы задней стенки глотки. Хороший эффект могут дать психо-, игло- и гипнотерапия, а также лекарственное лечение общеукрепляющего и тонизирующего характера.

7.14. ПОВРЕЖДЕНИЯ И ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Повреждения пищевода бывают *наружные* и *внутренние*. К наружным, более редким, относят *огнестрельные травмы* и *резаные раны пищевода*, возможно их сочетание с повреждением глотки и трахеи. К внутренним повреждениям относят все *случаи повреждения слизистой оболочки пищевода инородными телами, химическими агентами, при медицинских манипуляциях* и т.д. Наружные травмы встречаются значительно реже внутренних.

Комбинированные ранения шейного отдела пищевода опасны из-за сочетанного повреждения крупных кровеносных сосудов, нервных стволов, позвоночника, дыхательного пути. Лишь при отсутствии таких сочетающихся поражений раненый не умирает в момент травмы. Симптоматика проникающего ранения пищевода часто бедна. Нарушение проведения пищи и боль при глотании отмечают при ранении входа в пищевод; эти симптомы менее выражены при по-

вреждении более низких его отделов. На основании таких признаков наряду с изучением направления и глубины раневого канала можно заподозрить и обнаружить повреждение стенки пищевода. При рентгенологическом исследовании ранение пищевода подтверждает обнаружение воздуха или контрастного вещества (йодолипола) в околопищеводном пространстве. Ранение пищевода часто сопровождается глубокими болями над яремной вырезкой, иррадиирующими за грудину и в спину.

Лечение. Прежде всего следует исключить проглатывание пищи и слюны. Назначают массивные дозы антибиотиков. Лечение проводят в хирургическом стационаре.

Инородные тела попадают в пищевод чаще всего с проглатываемой пищей. Это могут быть рыбьи и мясные кости, зубные протезы, кусочки стекла, монеты и др. Чаще инородные тела пищевода встречаются у взрослых. В тех случаях, когда инородное тело внедряется в слизистую оболочку пищевода или травмирует ее, в месте травмы возникает воспаление — эзофагит или периэзофагит — при присоединении вторичной инфекции. Иногда инородное тело, чаще кость, повреждает не только слизистую оболочку пищевода, но и мышечный слой, то есть перфорирует стенку пищевода. В этом случае развивается тяжелое осложнение — медиастинит. Если же инородное тело имеет гладкие края, оно может пройти в нижележащие отделы пищеварительного тракта, не нанеся травмы пищеводу, или остановиться, чаще в местах сужений пищевода.

Нередко при инородном теле возникают боль при движении головы и шеи, ломота и жжение за грудиной, боль при проглатывании пищи или слюны, иррадиирующая в спину, и т.д. Общая реакция организма (повышение температуры, изменение крови и мочи и пр.) обычно не выражена в первый период заболевания.

Если рентгенологически инородное тело нельзя определить, а клинические данные указывают на возможность его наличия, эзофагоскопия в этом случае решает вопрос о характере патологии или ее отсутствии; с ее помощью проводят лечебные манипуляции в пищеводе.

Инородные тела пищевода удаляют с помощью эзофагоскопии при рентгенологическом контроле до и после вмешательства. Детям эзофагоскопию проводят под интубационным эндотрахеальным наркозом. Взрослым она может быть осуществлена под местной анестезией с помощью бронхоэзофагоскопа Брюнингса или Мезрина. В тех случаях, когда эзофагоскопия под местной анестезией по тем

или иным причинам затруднена, ее следует проводить под эндотрахеальным наркозом. Проталкивание вслепую инородных тел пищевода в желудок недопустимо; это относится и к заглатыванию корок для проталкивания инородных тел. Лечение такого больного находится в компетенции торакальных хирургов.

Прогноз при отсутствии осложнений благоприятный.

7.15. ОЖОГИ ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА

Различают *термические*, *химические*, *электрические* и *лучевые ожоги*. Термические ожоги полости рта, глотки и пищевода возникают обычно при проглатывании горячей пищи, чаще жидкой, иногда при попадании в эти полости горячего воздуха, газа или пара. Более тяжелыми обычно бывают химические ожоги глотки и пищевода, которые возникают при проглатывании коррозивно действующих жидких ядов, наиболее часто — концентрированных растворов кислот и щелочей, принятых случайно или с суицидальной целью. Ожоги глотки и пищевода чаще бывают вызваны уксусной кислотой (эссенцией), реже каустической содой, нашатырным спиртом и т.д. При приеме концентрированного яда (больше чем 1–2 глотка) смерть наступает в течение нескольких дней вследствие интоксикации и поражения паренхиматозных органов, прободения желудка или пищевода в связи с глубоким некрозом стенок этих органов, перехода воспаления на средостение, легкое, брюшную полость.

Кислоты при соприкосновении с тканями отнимают воду у белков и денатурируют их, вследствие чего образуется плотный струп. Щелочи, соприкасаясь с тканями, также отнимают воду у белков и разлагают их, омыляют жиры и проникают глубоко в ткань, образуя мягкий рыхлый струп. Наиболее глубокие и обширные поражения пищевода и желудка наступают после ожога щелочами. При термических и химических ожогах клинически различают три степени патологических изменений в тканях: *эритему* (I степень), *образование пузырей* (II степень) и *некроз* (III степень).

Формирование рубцовой структуры заканчивается обычно через 1–2 мес после ожога, однако у ряда больных этот срок может быть значительно удлинен.

Лечение при ожогах глотки и пищевода необходимо начинать как можно раньше, лучше всего на месте происшествия. При химических ожогах в первые 6 ч необходимо проводить нейтрализацию ядовитого

вещества. При ожоге каустической содой или нашатырным спиртом следует промывать желудок 0,1% раствором хлористоводородной кислоты, при ожоге кислотами — 2% раствором гидрокарбоната натрия. При отсутствии противоядий следует использовать воду с добавлением половинного по объему количества молока или белков сырых яиц. Допустимо промывание желудка кипяченой теплой водой. Если ввести желудочный зонд невозможно, дают выпить 5–6 стаканов промывной жидкости, затем вызывают рвоту надавливанием на корень языка шпателем или пальцами. Промывание обоими способами должно быть многократным с использованием 3–4 л промывной жидкости. При термических ожогах смазывают пораженные участки 5% раствором перманганата калия и назначают полоскание розовым раствором этого же препарата.

Наряду с нейтрализацией и вымыванием ядовитого вещества при ожогах II и III степени показаны противошоковые и дезинтоксикационные мероприятия: подкожно вводят раствор омнопона или морфина, внутривенно — 5% раствор глюкозы*, раствор гемодеза*, плазму, свежецитратную кровь; применяют сердечно-сосудистые и антибактериальные препараты. Если больной может глотать, назначают щадящую диету, обильное питье, дают проглатывать маленькими порциями растительное масло; при невозможности глотания показано ректальное и парентеральное питание.

Отек гортани служит показанием к медикаментозному дестенозированию с помощью прометазина, мазипредона, хлорида кальция. В ряде случаев развивается тяжелый стеноз, что обусловливает необходимость трахеотомии. Антибиотики целесообразно вводить в течение всего срока заживления язв (1–2 мес), что служит профилактикой пневмонии и трахеобронхита, предупреждает развитие инфекции на раневой поверхности и уменьшает последующее рубцевание.

Контрольные вопросы

1. Каковы причины острого фарингита?
2. Назовите формы хронического фарингита.
3. Укажите местные и общие факторы, способствующие возникновению хронического фарингита.
4. Какие бывают формы вульгарных ангин?
5. Каково наиболее частое местное осложнение ангины?
6. При каких системных заболеваниях крови одним из первых признаков заболевания может быть ангина?
7. Назовите местные признаки хронического тонзиллита.

8. Чем характеризуется токсико-аллергическая форма хронического тонзиллита?

9. Что такое сопутствующие и сопряженные заболевания при хроническом тонзиллите?

10. В каких случаях показано хирургическое лечение при хроническом тонзиллите?

11. Назовите основные клинические признаки аденоидов у ребенка.

12. Возможно ли проталкивание инородного тела пищевода в желудок вслепую?

13. Какой метод используют для удаления инородных тел пищевода?

ГЛАВА 8

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

8.1. ОСТРЫЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ

Острое воспаление слизистой оболочки гортани (*laryngitis catarrhalis acuta*) нередко наблюдают как самостоятельное заболевание. Часто оно бывает продолжением катарального воспаления слизистой оболочки носа, глотки, в том числе при кори, коклюше, гриппе, тифе, ревматизме и т.д. Как самостоятельное заболевание острый катаральный ларингит возникает в результате активизации флоры, сапрофитирующей в гортани, под влиянием таких факторов, как переохлаждение, раздражение никотином при неумеренном курении, злоупотреблении алкоголем, перенапряжении голосовых складок в момент крика, воздействии некоторых профессиональных вредностей (пыли, паров, газов и др.).

Заболевание характеризуется появлением охриплости, першения, саднения и сухости в горле. Температура чаще нормальная, реже повышается до субфебрильной. Одновременно с этими субъективными ощущениями в начале болезни возникает сухой кашель, а затем с мокротой.

При ларингоскопии определяют гиперемию слизистой оболочки гортани. В большинстве случаев гиперемия носит разлитой характер, но более выражена в области голосовых складок. Здесь же иногда бывают точечные кровоизлияния в толщу слизистой оболочки. По мере разви-

тия воспалительного процесса в гортани появляется слизь, которая высыхает, быстро становится вязкой, а затем превращается в корки. При отрыве такой корки от слизистой оболочки в момент кашлевого толчка возникает быстропреходящее кровохарканье. В ряде случаев воспаление в гортани может перейти в отечно-инфильтративную форму.

У детей ларингит необходимо дифференцировать от распространенной формы дифтерии. Патологоанатомические изменения в этом случае будут характеризоваться развитием фибринозного воспаления с образованием грязно-серых пленок, интимно связанных с подлежащими тканями.

Лечение в первую очередь должно предусматривать щажение органа. Больному необходимо соблюдать голосовой режим (режим молчания) до стихания острых воспалительных явлений; необходимо прекратить прием острой, холодной пищи, спиртных напитков и курение. Применяют согревающий компресс на шею. Лекарственная терапия направлена на ликвидацию воспалительного процесса в гортани и предупреждение осложнений. В связи с этим следует назначить аэрозоль фузафунгина (биопарокс®) или ингаляции растворами антибиотиков: 200 000 ЕД бензилпенициллина + 250 000 ЕД стрептомицина + 5,0 мл изотонического раствора хлорида натрия. Для вливания в гортань применяют смесь: *Cefasolini* 1,0; *Hydrocortisoni acetati* 0,5; *ol. Persicorum* 2,0. Детям во время приступа удушья рекомендуют отвлекающие трехминутные с повторением через 10–15 мин горячие ножные ванны, горчичники на икры, вдыхание увлажненного кислорода. В комнате, где находится больной ребенок, необходимо поддерживать высокую влажность воздуха. Если явления удушья принимают угрожающий характер, необходимо прибегнуть к трахеостомии или интубации.

8.2. ФЛЕГМОНОЗНЫЙ (ИНФИЛЬТРАТИВНО-ГНОЙНЫЙ) ЛАРИНГИТ

Флегмонозный ларингит — инфильтративно-гнойное воспаление подслизистого слоя, возможно, мышечного и связочного аппаратов и надхрящницы гортани. Заболевание встречается сравнительно редко. Этиологическим фактором служит инфекция (стрептококк, стафилококк и другие возбудители), проникающая в ткани гортани либо с поверхности при ее травме, либо после перенесенного инфекционного заболевания (у детей после кори и скарлатины). Понижение

местной и общей реактивности играет существенную роль в этиологии флегмонозного ларингита. Различают две формы: инфильтративную и абсцедирующую.

Больные жалуются на резкую боль при глотании, особенно при расположении инфильтрата в области надгортанника и черпаловидных хрящей. При инфильтративно-гнойной форме ларингита возможно нарушение дыхательной функции гортани вплоть до асфиксии. Температура высокая. При обследовании выявляют воспалительную реакцию региональных лимфатических узлов. При ларингоскопии определяют гиперемию и инфильтрацию слизистой оболочки гортани, значительное увеличение в объеме пораженного участка, где видны вкрапления некроза. Подвижность отдельных элементов гортани бывает резко ограниченной.

Лечение. Госпитализация обязательна. При нарастающем стенозе проводят трахеостомию. Начиная с раннего периода заболевания, назначают общую и местную антибактериальную и противовоспалительную терапию. При абсцессе необходимо его вскрыть гортанным ножом.

Прогноз обычно благоприятный при своевременном и правильном лечении, однако может быть тяжелым в связи с развитием осложнений (абсцедирующей пневмонии, сепсиса, флегмоны шеи) и при быстром развитии стеноза гортани.

8.3. АБСЦЕСС ГОРТАНИ

Нередко выделяют *абсцесс гортани*, который иногда может быть конечной стадией флегмонозного ларингита, однако чаще причиной его бывает травма инородным телом (рыбьей костью и др.). Возникает абсцесс преимущественно на язычной поверхности надгортанника или в области одного из черпаловидных хрящей.

Абсцесс гортани развивается обычно постепенно на фоне общей воспалительной реакции организма. Пациенты жалуются на боли при глотании. Через 2—3 дня после травмы может возникнуть нарушение дыхания и голоса из-за реактивного отека и инфильтрации.

При ларингоскопии определяют ограниченный участок воспаления слизистой оболочки, в центре которой виден абсцесс. Подвижность надгортанника или черпаловидного хряща в зависимости от локализации поражения резко ограничена.

Лечение. Необходима госпитализация. В начальной (инфильтративной) стадии заболевания следует проводить антибактериальную

и противовоспалительную терапию. Нужно постоянно следить за функцией дыхания; при появлении признаков острого нарастающего стеноза показана трахеостомия. Сформированный инфильтрат и абсцесс следует вскрывать.

8.4. ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ ГОРТАНИ

Возникновение заболевания связано с проникновением гноеродной флоры в надхрящницу или на хрящ. Нередко *хондроперихондрит гортани* развивается после острой или тупой травмы хряща (в том числе и после хирургического вмешательства). В месте поражения надхрящницы появляется ограниченный участок воспаления; в дальнейшем в процесс вовлекается хрящ. В ряде случаев после лучевой терапии возникают ранние и поздние хондроперихондриты гортани. В результате воспаления может возникнуть некроз хрящевой ткани, в дальнейшем в пораженном месте образуется рубец. Такие рубцы приводят к деформации скелета гортани, что в конечном итоге вызывает стеноз. Перихондрит в зависимости от характера травмы может быть внутренним при поражении перихондрия, обращенного в просвет гортани, и наружным, когда поражен наружный перихондрий. По течению различают острые и хронические процессы.

Клиническая картина в значительной мере связана с локализацией заболевания. Обычно вокруг воспаленного участка хряща возникает твердая инфильтрация мягких тканей, периодически образуются наружные и внутренние гнойные свищи. При ларингоскопии определяют участки инфильтрации и отека слизистой оболочки, суживающие просвет гортани. Течение заболевания, как правило, длительное; оно может продолжаться несколько месяцев, а иногда и лет.

Лечение. Введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов. Назначают физиотерапию в зависимости от характера воспаления: УФ, УВЧ, СВЧ, лекарственный электрофорез на гортань с хлоридом кальция, йодидом калия и другими препаратами, согревающие компрессы.

В последние годы в комплексе лечебных мероприятий применяют лазеротерапию — воздействие терапевтическим лазером непосредственно на гортань или облучение лазером крови больного (интракорпоральное или экстракорпоральное); показаны дробные гемотрансфузии, аутогемотерапия, биостимуляторы (алоэ, стекловидное тело и др.), витаминотерапия.

Больному острым хондроперихондритом следует давать кашицеобразную, нераздражающую пищу. Введение желудочного зонда нежелательно, так как он своим давлением вызывает сильное раздражение тканей гортани. Лечение хондроперихондрита перстневидного хряща, возникшего после трахеостомии в связи с выстоянием его в трахеостому, необходимо начинать с перемещения трахеостомы на более низкий участок трахеи. В случае образования гнойника показано хирургическое вмешательство с целью опорожнения абсцесса и удаления некротических тканей. Свищи также служат показанием к операции с целью раскрытия свища и удаления некротических тканей. При внутренних перихондритах можно начинать с внутригортанных операций, при наружных необходим наружный хирургический подход.

Прогноз часто неблагоприятный с точки зрения восстановления функций гортани. В ранней стадии заболевания эффективность лечения наибольшая.

8.5. ОТЕК ГОРТАНИ

Отек гортани (*oedema laryngis*) служит по существу симптомом определенного заболевания; он может быть воспалительным и невоспалительным. Воспалительный отек чаще возникает как признак различных заболеваний глотки, гортани и других органов, может появляться при некоторых острых и хронических инфекционных болезнях, когда в гортани возникает воспаление, например при кори, скарлатине, гриппе, туберкулезе, склероме, сифилисе и др. Отек нередко наблюдают при аллергии, травмах шеи, ожоге гортани горячей пищей, растворами едких кислот, щелочей, после трахеобронхоскопии. Особую разновидность представляют отеки после рентгено- и радиотерапии при опухолях шеи. Невоспалительные отеки гортани возникают при некоторых формах сердечной недостаточности, при заболеваниях печени и почек. К этой же категории патологических состояний может быть отнесен *ангионевротический отек типа Квинке*.

Признаки отека гортани зависят от степени сужения просвета гортани и быстроты его нарастания. При воспалительном отеке надгортанника появляются боль при глотании, ощущение инородного тела, возможны небольшое затруднение дыхания, которое может усиливаться, и изменение голоса. Эти же симптомы значительно усиливаются при распространении отека на слизистую оболочку черпало-

видных хрящей, черпалонадгортанных складок, голосовых складок и подголосового пространства. В таких случаях при быстром нарастании отека может наступить острый стеноз гортани, вызывающий тяжелую картину удушья, угрожающего жизни больного (см. *Стеноз гортани*).

Лечение. В большинстве случаев первостепенная задача лечения — восстановление внешнего дыхания и предупреждение асфиксии. Больной с отеком гортани должен быть срочно госпитализирован. Появление декомпенсированного стеноза и тем более асфиксии требует немедленной трахеостомии, а при асфиксии срочно проводят коникотомию, а затем трахеостомию. Отек гортани, не вызывающий тяжелого стеноза (I и II степени), в условиях стационара лечат консервативно.

При воспалительной природе отека гортани целесообразны следующие назначения:

1) антибактериальная терапия парентерально (предварительно необходимо выяснить переносимость препарата);

2) хлоропирамин, лоратадин, клемастин и другие препараты; *Sol. Glucosae* 40% — 20 мл + *AC. ascorbinici* 5 мл внутривенно 1 раз в день; *Rutini* 0,02 г внутрь 3 раза в день;

3) горячие ножные ванны (до колен) при температуре 42–45 °С в течение 3 мин;

4) согревающий компресс на шею или горчичники на 10–15 мин 1–2 раза в день;

5) внутриносовые блокады по Темкину 1 раз в день: *Sol. Novocaini* 1% — 2 мл в передний конец средней носовой раковины;

6) при кашле, мокроте, корках в гортани и трахее — отхаркивающие и разжижающие средства (*Sol. Kalii jodati* 3% — по 1 столовой ложке 3 раза в день, бромгексин).

При выраженном затруднении дыхания нужно безотлагательно вводить:

1) *Sol. Prednisoloni hydrochloridi* 3% — 1 мл (30 мг) в мышцу; если стеноз гортани нарастает, дозу преднизолона* увеличивают в 2–4 раза; повторное введение возможно через 5–6 ч;

2) более быстрый эффект дает внутривенное капельное введение (вместо внутримышечного): 200 мл изотонического раствора хлорида натрия + 30 мг мазипредона + 2 мл прометазина + 1 мл 0,025% строфантина, внутривенно капельно;

3) подача увлажненного кислорода по 1 ч 3–4 раза в день.

Из общих мероприятий рекомендуют холодную жидкую пищу, ограничение приема жидкости, щадящий голосовой режим, ограничение физической нагрузки.

Прогноз всегда серьезный, во многом зависит от причины возникновения и распространенности процесса в гортани.

8.6. ПОДСКЛАДОЧНЫЙ ЛАРИНГИТ (ЛОЖНЫЙ КРУП)

Ложный круп (*laryngitis subchordalis*) — разновидность острого катарального ларингита, развивающегося в подголосовой полости. Наблюдают у детей обычно в возрасте от 2 до 5 лет, что связано с особенностями анатомического строения детской гортани — узостью ее просвета и обилием рыхлой клетчатки в подголосовом пространстве. Начало заболевания, как правило, связано с острым воспалением слизистой оболочки носа или глотки. Ложный круп чаще бывает у детей, склонных к ларингоспазмам или страдающих диатезом.

Начинается обычно внезапно, среди ночи, приступом лающего кашля. Ребенок просыпается, мечется в постели. В этот момент дыхание становится свистящим, резко затрудненным, выражена инспираторная одышка. Ногти и видимые слизистые оболочки становятся цианотичными. От испуга у ребенка кашель еще больше усиливается. При осмотре определяют втяжение мягких тканей яремной ямки, над- и подключичных пространств, эпигастральной области. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего появляется обильная потливость, дыхание становится почти нормальным и ребенок засыпает, а утром просыпается почти здоровым. На следующий день у некоторых детей остается охриплость, чаще голос бывает чистым. Однако рецидив приступа может начаться через несколько дней или через 1–2 нед. Нарушение дыхания и кашель могут носить более постоянный характер.

Необходимо дифференцировать от истинного (дифтерийного) крупа, при котором удушье развивается не внезапно, а постепенно и перед началом заболевания обычно не бывает острого ринофарингита. Ларингоскопическая картина субхордального ларингита представляет валикообразную припухлость гиперемированной слизистой оболочки подголосового пространства. Эти валики выступают из-под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани и тем самым затрудняя дыхание.

Лечение. Общегигиенические мероприятия: вентиляция и увлажнение воздуха комнаты, где находится ребенок. Рекомендуется давать больному пить теплое молоко. На шею ставят горчичники. Хороший эффект дают горячие ножные ванны. Они не должны быть

длительными (3 мин), поскольку более продолжительные могут вызвать обратную реакцию — прилив крови к гортани. Для разжижения мокроты назначают внутрь отхаркивающие средства.

Rp.: *Inf. herbae Thermopsidis ex* 0,5–180,0; *Natrii benzoici; Natrii bicarbonas* 4,0; *Sir. althaea ad* 200,0. *M.D.S.* По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку).

Rp.: *Inf. herbae Thermopsidis ex* 0,6–180,0. *D.S.* По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку).

Приступ удушья можно остановить, прикоснувшись шпателем к задней стенке глотки и вызвав тем самым рвотный рефлекс. При неблагоприятном течении показана госпитализация.

В случае когда указанные выше мероприятия неэффективны, а удушье становится угрожающим, показана трахеотомия, при явлениях асфиксии — коникотомия, а затем сразу же — трахеотомия.

Прогноз при ложном крупе обычно благоприятный, однако ухудшается при тяжелом стенозе и необходимости трахеотомии.

8.7. ГОРТАННАЯ АНГИНА

Гортанная ангина (*angina laryngis*) — острое воспаление лимфаденоидной ткани гортани (в области черпалонадгортанных складок, межчерпаловидного пространства, в желудочках гортани, в грушевидных синусах и отдельных фолликулах). Заболевание может возникнуть в результате переохлаждения, после гриппа, при травме гортани инородным телом и т.д.

Клиническая картина. Беспокоят боль при глотании, болезненность при поворотах шеи, сухость в горле. В ряде случаев можно отметить изменение голоса, охриплость, затруднение дыхания. При гортанной ангине воспалительный процесс чаще всего занимает ограниченный участок.

Лечение. То же, что и при остром катаральном ларингите, однако в тяжелых случаях необходима массивная антибактериальная терапия. При значительном стенозе показана трахеостомия.

8.8. ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ

Хронический катаральный ларингит в большинстве случаев развивается вследствие острого воспаления слизистой оболочки гортани.

У лиц, профессия которых связана с нагрузкой на голосовой аппарат (певцы, чтецы, лекторы и др.), основную этиологическую роль в данной патологии играет длительное его перенапряжение. Имеют значение профессиональные факторы (запыленность, загрязненность помещений).

Клиническая картина. Постоянный признак — расстройство голосообразовательной функции гортани в виде быстрой утомляемости голоса и различной степени охриплости. Жалобы больных сводятся также к сухости, постоянному ощущению инородного тела в гортани, что вызывает покашливание или кашель.

Ларингоскопически определяют застойную гиперемию слизистой оболочки гортани, более выраженную в области обеих голосовых складок; нередко на таком фоне видны расширенные кровеносные сосуды, местами на стенках гортани скапливается слизь.

Лечение. Устранение этиологического фактора, соблюдение больным голосового режима, применение местной терапии в виде вливания в гортань раствора антибиотиков с суспензией гидрокортизона (4 мл изотонического раствора хлорида натрия + 150 000 ЕД бензилпенициллина + 250 000 ЕД стрептомицина + 25 мг гидрокортизона в эмульсии). Этот состав вливают в гортань по 1,5–2 мл один или два раза в день; его же используют для ежедневных ингаляций. Курс лечения продолжают 10 дней.

После такого курса лечения при необходимости можно провести ингаляции 2% масляным раствором цитраля*, по 1–2 ингаляции ежедневно в течение 10 дней.

8.9. ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ

Хронический гиперпластический ларингит характеризуется разного рода гиперплазией слизистой оболочки гортани; по распространенности различают ограниченную и диффузную формы заболевания.

Основная жалоба — охриплость или даже афония, что обусловлено обычно неравномерным утолщением голосовых складок, ограничением их подвижности и неправильной фонацией вестибулярными складками. При обострениях присоединяются симптомы катарального ларингита. Непрямая и прямая ларингоскопия позволяют обнаружить гипертрофию слизистой оболочки, как правило, симметричную с обеих сторон гортани и в межчерпаловидном пространстве в виде поперечного валика с зазубренным краем, выстоящего в просвет гортани.

Нередко образуются один или два небольших остроконечных или округлых выступа величиной 1–2 мм, расположенных на свободных краях. Это так называемые гиперпластические узелки. Они не относятся к истинным опухолям и представляют собой фиброзное образование. Такие утолщения могут возникать и поодиночке на том или ином участке голосовой складки.

Предусматривают в первую очередь устранение всех вредных факторов и обязательное соблюдение щадящего голосового режима. В периоды обострений проводят лечение, как при остром катаральном ларингите. При значительной гиперплазии слизистой оболочки проводят туширование пораженных участков через день 1–2% раствором ляписа* в течение 2 нед.

Прогноз в плане существенного улучшения, как правило, благоприятный.

8.10. ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ

Чаще всего *хронический атрофический ларингит* этиологически и патогенетически связан с атрофией слизистой оболочки носа и глотки; в ряде случаев он развивается после перенесенной дифтерии или скарлатины. Условия запыленности и загазованности окружающей среды способствуют развитию атрофии слизистой оболочки гортани, так же как курение и злоупотребление алкоголем.

Больные жалуются на ощущение сухости, першения, инородного тела, прогрессирующую дисфонию. В начале процесса при ларингоскопии определяют яркую гиперемию слизистой оболочки, которая выглядит блестящей. Гиперемия в дальнейшем исчезает, появляются вязкий секрет, корки темно-зеленого цвета в гортани. При откашливании в мокроте бывают прожилки крови вследствие нарушения целости эпителия слизистой оболочки гортани в момент кашлевого толчка.

Прогноз при систематическом лечении часто благоприятный, хотя излечения добиться трудно.

Лечение. Рациональная терапия включает выявление и устранение причины заболевания. Больному рекомендуют исключить курение и сильно раздражающую пищу, соблюдать щадящий голосовой режим. Из лекарственных веществ назначают средства, способствующие разжижению мокроты и легкому ее отхаркиванию: орошения глотки и ингаляции изотоническим раствором хлорида натрия (200 мл раствора + 5 капель 10% настойки йода) проводят 2 раза в день (на

процедуру затрачивают 30–50 мл раствора) длительными курсами в течение 5–6 нед и больше. Эти процедуры больной может проводить дома утром и вечером. Щелочно-масляные ингаляции назначают на 3–5 дней лишь в одном случае — при вязкой слизи и корках в гортани. Периодически назначают ингаляции 1–2% раствором ментола в масле; ежедневно в течение 10 дней этот же препарат можно вливать в гортань (ментол оказывает небольшое раздражающее и слабое дезинфицирующее действие, поэтому нужно учитывать его индивидуальную переносимость).

При атрофическом процессе одновременно в гортани и глотке хороший эффект дает подслизистая инфильтрация в боковые отделы задней стенки глотки раствора прокаина и алоэ (2 мл 2% раствора прокаина + 2 мл алоэ, состав инъецируют по 2 мл в каждую сторону одновременно; инъекции повторяют один раз в неделю, всего 8 инъекций). Для усиления деятельности железистого аппарата слизистой оболочки назначают 30% раствор йодида калия по 8 капель 3 раза в день внутрь в течение 2 нед (перед назначением необходимо выявить переносимость йода).

8.11. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНИ

Стеноз гортани — сужение ее просвета, препятствующее проникновению воздуха в нижележащие дыхательные пути.

8.11.1. Острый стеноз гортани

Острое сужение дыхательного пути в области гортани немедленно вызывает тяжелое нарушение всех основных функций жизнеобеспечения вплоть до полного их отключения и смерти больного. Острый стеноз развивается внезапно или в сравнительно короткий промежуток времени. Он, как правило, служит признаком тех или иных заболеваний.

Необходимо немедленно оценить степень недостаточности внешнего дыхания и реакцию организма на кислородное голодание. При стенозе гортани начинают действовать приспособительные механизмы (компенсаторные и защитные). В основе патологии лежат гипоксия и гиперкапния, которые нарушают трофику тканей, в том числе мозговой и нервной, что приводит в возбуждение хеморецепторы кровеносных сосудов, верхних дыхательных путей и легких. Это раздражение концентрируется в соответствующих отделах центральной нервной системы, как ответная реакция происходит мобилизация резервов.

Резервы, или приспособительные механизмы, имеют меньше возможностей сформироваться при остром развитии стеноза, что может обусловить паралич той или иной жизненной функции. К приспособительным реакциям относят дыхательные, гемодинамические, кровяные и тканевые. Дыхательные реакции выражены одышкой, которая ведет к увеличению легочной вентиляции; в частности, происходят углубление или учащение дыхания, привлечение к выполнению дыхательного акта дополнительных мышц — спины, плечевого пояса, шеи. К гемодинамическим компенсаторным реакциям относят тахикардию, повышение сосудистого тонуса, что увеличивает минутный объем крови в 4–5 раз, ускоряет кровоток, повышает артериальное давление, выводит из депо кровь. Все это усиливает питание мозга и жизненно важных органов, тем самым уменьшая дефицит кислорода, улучшая выведение шлаков, возникших в связи со стенозом гортани. Кровяными и сосудистыми приспособительными реакциями служат мобилизация эритроцитов из селезенки, повышение проницаемости сосудов и способность гемоглобина полностью насыщаться кислородом, усиление эритропоэза. Увеличивается способность ткани поглощать из крови кислород, отмечают частичный переход на анаэробный тип обмена в клетках.

Все эти механизмы в определенной степени уменьшают гипоксию и гиперкапнию; недостаточность легочной вентиляции может компенсироваться при условии поступления в легкие какого-то минимального объема воздуха, индивидуального для каждого больного. Нарастание стеноза в этих условиях быстро ведет к возникновению патологических реакций: нарушается механическая функция левого желудочка сердца, появляется гипертензия в малом круге, истощается дыхательный центр, резко нарушается газообмен. Возникает метаболический ацидоз, парциальное давление кислорода падает, снижаются окислительные процессы, гипоксия и гиперкапния не компенсируются.

В зависимости от степени стеноза появляется шумное напряженное дыхание; при осмотре наблюдают западение надключичных ямок, втяжение межреберных промежутков, нарушение ритма дыхания. Все это связано с нарастанием отрицательного давления в средостении при вдохе. У больного с выраженным стенозом появляются страх, двигательное возбуждение (он мечется, стремится бежать), гиперемия лица, потливость, нарушаются сердечная деятельность, секреторная функция желудка и мочевыделительная функция почек. В случае продолжения стеноза происходит учащение пульса, возни-

кает цианоз губ, носа и ногтей. Это связано с накоплением в организме углекислоты. Одновременно нарастает инспираторная одышка.

В течении острого стеноза можно выделить четыре стадии: I — компенсации; II — субкомпенсации; III — декомпенсации; IV — асфиксии.

В стадии компенсации наблюдают урежение и углубление дыхания, укорочение или выпадение пауз между вдохом и выдохом, уменьшение числа пульсовых ударов. Ширина голосовой щели в пределах 6 мм. В покое недостатка дыхания нет, при ходьбе появляется одышка.

В стадии субкомпенсации в покое появляются инспираторная одышка с включением в акт дыхания вспомогательных мышц, стридор (дыхательный шум), бледность кожи, беспокойное состояние больного. Пульс учащен, напряжен, артериальное давление нормальное или повышенное. Ширина голосовой щели в пределах 4–5 мм.

В стадии декомпенсации дыхание становится поверхностным, частым, больной занимает вынужденное полусидячее положение, руками старается держаться за спинку кровати или другой предмет. Гортань совершает максимальные экскурсии. Лицо приобретает бледно-синюшный цвет, появляются потливость, цианоз губ, кончика носа, ногтевых фаланг, пульс становится частым, нитевидным, артериальное давление снижено, ширина носовой щели 2–3 мм.

В стадии асфиксии при остром стенозе гортани дыхание прерывистое или прекращается совсем. Ширина голосовой щели в пределах 1 мм. Отмечают резкое падение сердечной деятельности, пульс частый, нитевидный, нередко не прощупывается, кожные покровы бледно-серого цвета за счет спазма мелких артерий. В течение короткого времени (1–3 мин) наступают потеря сознания, экзофтальм, непроизвольное мочеиспускание, дефекация и быстрая остановка сердца. Быстрота наступления стенозирования усугубляет тяжесть общего состояния, так как компенсаторные механизмы не успевают развиться.

Лечение. Проводят в зависимости от причины и стадии острого стеноза. При компенсированной и субкомпенсированной стадиях возможно применение медикаментозного дестенозирования, схема которого изложена в разделе лечения отеков гортани. При декомпенсированном стенозе (III стадия) необходима срочная трахеостомия, в стадии асфиксии (IV) срочно производят коникотомию, а затем трахеостомию.

8.11.2. Хронический стеноз гортани

Хронические стенозы возникают в результате стойких морфологических изменений в гортани или соседних с ней областях. Развиваются они обычно медленно, постепенно.

Причины хронического стеноза разнообразны. Наиболее частые из них:

1) хондроперихондрит травматический, инфекционный, лучевой;

2) нарушение подвижности перстнечерпаловидных суставов;

3) нарушение функции нижнегортанных нервов в результате токсического неврита, после струмэктомии, сдавления опухолью;

4) рубцовые мембраны гортани;

5) опухоль, туберкулез, сифилис, склерома.

Медленное и постепенное нарастание стеноза способствует увеличению приспособительных возможностей организма, что позволяет больному даже в условиях недостаточности дыхания (III стадия стеноза) обходиться без трахеостомы. При хроническом стенозе на почве рубцового процесса нарушается голосообразовательная функция; при этом охриплость со временем может перейти в афонию. Срединное положение голосовых складок, как правило, не изменяет звучности голоса. При хроническом стенозе гортани в результате длительной гипоксии у больных нередко развиваются бронхит, эмфизема, у детей — бронхопневмония. Наблюдают расширение границ и гипертрофию мышцы сердца.

Лечение при хроническом рубцовом стенозе нередко представляет исключительные трудности, и далеко не во всех случаях в короткий срок удается добиться восстановления просвета гортани. Для этой цели рекомендуют длительное (не менее 8 мес) расширение суженной гортани специальными дилататорами. Некоторые результаты дают ларингостомия и длительная (в течение 8–10 мес) дилатация при помощи Т-образных резиновых (лучше эластичных пластмассовых) трубок.

Достаточно стойкое восстановление просвета гортани происходит при использовании метода реконструкции стенок гортани кожно-мышечным лоскутом по В.Т. Пальчуну (1978), при котором кожный лоскут, выкроенный рядом со срединным разрезом гортани, не отсепаровывают от подлежащей ткани, а вместе с ней проводят через заранее проделанный внутритканевой ход в мягких тканях и щитовидном хряще на боковую внутреннюю поверхность гортани, где предварительно удалены все суживающие гортань рубцы. На раневой поверхности расправляется и подшивается кожный лоскут эпидермальной поверхностью в сторону просвета гортани.

Прогноз зависит от основного заболевания, вызвавшего стеноз. Функции гортани часто удается в той или иной мере восстановить хирургическим путем.

8.12. РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ ГОРТАНИ

Расстройства чувствительности гортани могут быть вызваны центральными и периферическими причинами; при центральных нарушениях наблюдают двусторонность поражения (исключение составляет истерия). Нарушение чувствительности выражается анестезией, гиперестезией и парестезией.

Анестезию гортани чаще наблюдают при травматических поражениях гортани или верхнегортанного нерва; сюда могут быть отнесены и хирургические вмешательства на органах шеи; иногда анестезия гортани развивается при дифтерии. В некоторых случаях чувствительные и двигательные расстройства сочетаются. Анестезия обычно вызывает незначительные субъективные ощущения, но иногда представляет опасность ввиду возможного попадания кусочков пищи и жидкости в дыхательные пути и как следствие этого — развития аспирационной пневмонии, асфиксии.

Гиперестезия отличается различной интенсивностью, а в некоторых случаях приобретает характер невралгии. При повышении чувствительности можно наблюдать и явления ее извращенности (парестезию). Причиной гиперестезии чаще всего бывает общее заболевание нервной системы (неврастения, истерия) или изменение периферических нервов слизистой оболочки.

Лечение. Проведение мероприятий, воздействующих на нервную систему, — хвойные ванны, витаминотерапия, местное алоэ, соблюдение режима труда и отдыха и т.д. В ряде случаев применяют новокаиновые блокады — глубокие и внутрикожные, как в области нервных узлов, так и по ходу проводящих путей. Из физиотерапевтических средств при периферических поражениях назначают внутри- или внегортанную гальванизацию, применяют также иглотерапию и гипнотерапию, лазерное облучение крови (внутривенно или экстракорпорально).

Двигательные расстройства гортани выражены частичным либо полным выпадением функций. Их причина — результат воспалительного и дегенеративного процесса как в мышцах гортани, так и в гортанных нервах. Они могут быть центрального и периферического происхождения. Различают *миогенные* и *нейрогенные парезы и параличи*.

Параличи центрального происхождения развиваются при истерии, травматическом неврозе, внутричерепных кровоизлияниях, рассеянном склерозе, сифилисе и других заболеваниях; могут быть односторонними или двусторонними.

Клинические симптомы сводятся к расстройству речи, иногда дыхания (стеноз гортани) и нередко принимают очень тяжелое течение. Наряду с параличами наблюдают симптомы судорожного характера. Двигательные расстройства центрального происхождения развиваются главным образом в последней стадии тяжелых мозговых заболеваний, на излечение которых обычно трудно рассчитывать.

Лечение. Терапия основного заболевания. Местные расстройства в виде затруднения дыхания иногда требуют хирургического вмешательства (трахеостомии). В некоторых случаях возможно применение электропроцедур в виде электрофореза лекарственных препаратов и электростимуляции.

Периферические параличи гортани. Гортань иннервируется верхнегортанными и возвратными нервами. Изолированный паралич верхнегортанного нерва ведет к анестезии слизистой оболочки гортани, парезу одной или обеих голосовых складок, что влечет за собой изменение голоса. Причинами этой редкой формы паралича могут быть дифтерия, травма, опухоль, сифилис.

Паралич возвратного нерва встречается довольно часто, что объясняется топографией этого нерва, соседством со многими органами шеи и грудной полости, заболевания которых (объемные, воспалительные) могут вызывать нарушения функции нерва. Причинами параличей возвратного нерва могут быть аневризма дуги аорты для левого нерва и аневризма правой подключичной артерии для правого, расширение сердца, новообразования средостения, опухоли щитовидной железы, лимфатических узлов шеи и пищевода, хирургические вмешательства. Наиболее часто поражается левый возвратный нерв.

Односторонний паралич возвратного нерва вызывает расстройство голоса (охриплость), так как голосовая складка той же стороны становится неподвижной и фиксируется в срединном положении; голосовая щель при этом сокращается наполовину, однако дыхание практически не нарушается. При двустороннем параличе возвратных нервов обе голосовые складки устанавливаются в срединном положении, что резко затрудняет дыхание (стеноз гортани II или III степени), в то время как голос остается звучным.

С помощью ларингоскопической картины паралича возвратного нерва можно определить число пораженных мышц и степень двигательных расстройств.

Лечение должно быть направлено против вызвавшего паралич заболевания. В случае удушья необходимо решать вопрос о трахеостомии. При двустороннем параличе с целью восстановления дыхательной функции гортани проводят пластическую операцию, например удаление одной голосовой складки и пластику боковой стенки гортани кожно-мышечным лоскутом по Пальчуну.

При функциональных расстройствах иннервации гортани следует прежде всего провести обследование и лечение психической сферы больных. В таких случаях эффективны такие методы, как гипнотерапия и иглоукалывание; иногда применяют электропроцедуры.

8.13. ТРАВМЫ ГОРТАНИ

Травматические повреждения гортани делят на *открытые* и *закрытые*, а последние в свою очередь — на внутренние и наружные. При открытых травмах, кроме повреждения собственно гортани, поражаются и другие органы шеи. В зависимости от повреждающего фактора различают *механические*, *химические* и *термические* травмы.

Открытые травмы или ранения гортани бывают резаные, колотые и огнестрельные. Резаные раны возникают вследствие нанесения повреждения различными режущими орудиями. По уровню расположения разреза различают:

1) раны, находящиеся ниже подъязычной кости, когда повреждена щитоподъязычная мембрана;

2) ранения подголосовой области.

В первом случае вследствие сокращения перерезанных мышц шеи рана, как правило, широко зияет, благодаря чему через нее можно осмотреть гортань и часть глотки. Надгортанник при таких ранениях всегда отходит кверху, дыхание и голос сохраняются, но речь при зияющей ране отсутствует, так как наступает разобщение гортани и артикуляционного аппарата. Если в этом случае сдвинуть края раны, закрыв тем самым ее просвет, речь восстанавливается. При проглатывании пищи она выходит наружу через рану. При расположении раны в подголосовой области, когда травмирована коническая связка, ведущим симптомом бывает затрудненное дыхание.

Лечение. На первом этапе только хирургическое, включая остановку кровотечения и восполнение кровопотери, обеспечение дыхания и первичную обработку раны.

Питание больных вначале проводят только через носопищеводный зонд, который должен быть введен предварительно перед ушиванием раны с целью предохранения от инфицирования поврежденных тканей.

Противовоспалительное и общеукрепляющее лечение должно включать введение массивных доз антимикробных препаратов, десенсибилизирующих средств, а также медикаментов, применяемых для борьбы с шоком.

Колотые раны отличаются от резаных небольшим наружным размером и глубоким узким ходом или каналом. При подобных травмах наблюдают стенотическое дыхание, довольно часто повреждаются крупные сосуды, в результате чего возникает массивное кровотечение, появляются также постоянно увеличивающаяся эмфизема мягких тканей шеи, распространяющаяся на лицо, грудную клетку, и кашель с кровавой мокротой.

Диагностика такого повреждения трудностей не представляет.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на восстановление дыхания и остановку кровотечения.

Закрытые травмы гортани. Внутренние механические травмы возникают при попадании в гортань различных инородных тел, например костей, металлических предметов. Нередко слизистую оболочку гортани травмируют ларингоскопом или интубационной трубкой при подаче наркоза. Наиболее частым местом расположения травмы бывает свободный край голосовой складки, так как здесь трубка наиболее плотно контактирует со слизистой оболочкой.

При небольших травматических повреждениях слизистой оболочки — ссадинах, разрывах и др. — возможно присоединение вторичной инфекции.

При ларингоскопии в этих случаях можно видеть отек, инфильтрат или абсцесс в месте травмы. Слюна в виде «озерца» довольно часто скапливается в грушевидном синусе (одном или обоих, что связано со стороной поражения) или в валлекулах.

Лечение. Когда отмечают умеренное стенозирование дыхания, а при осмотре определяют большой инфильтрат или абсцесс в области наружного кольца гортани, необходимо прибегнуть к вскрытию абсцесса либо сделать гортанным скрытым ножом надрезы слизистой оболочки в местах наибольшего набухания. В тяжелых случаях (при стенозе II—III степени) вначале необходима трахеостомия.

Обязательно введение в организм больших доз антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных препаратов. При отечных формах ликвидация стеноза возможна с помощью медикаментозного дестенозирования (см. *Острый стеноз гортани*).

Наружные закрытые травмы гортани. К ним относят ушибы, сдавления, переломы хрящей гортани, подъязычной кости, отрыв гортани от трахеи. Подобные повреждения относят к бытовым травмам, однако наблюдают и на производстве. Закрытые повреждения гортани в момент нанесения травмы характеризуются шоком вследствие рефлекторного воздействия через шейный сосудисто-нервный пучок, резкой болью в области шеи или проглатывании слюны. В более тяжелых случаях появляются кровохарканье и эмфизема в области шеи, быстро распространяющаяся на лицо, живот, спину, средостение и др. В этом случае наступает затруднение дыхания вплоть до стеноза.

При наружном осмотре шеи в большинстве случаев видны следы травмы в виде ссадин, кровоизлияний. При эмфиземе контуры шеи сглаживаются. Пальпацией можно определить перелом хрящей гортани, который характеризуется крепитацией отломков (следует отличать ее от нормального симптома «хруста» при смещении суставных поверхностей хрящей гортани). При ларингоскопии закрытая травма гортани характеризуется гематомой в виде сине-багровой припухлости, которая, суживая просвет голосовой щели, приводит к стенозу. Нередко травма приводит к ограничению или неподвижности одной из половин гортани, что является следствием повреждения нижнегортанного нерва. При сочетанных травмах гортани и переломе подъязычной кости наблюдают западение языка и неподвижность надгортанника.

Лечение. Больного с травмой гортани немедленно госпитализируют. Наряду с этим в момент осмотра должен быть решен вопрос о состоянии дыхания. В случаях затрудненного дыхания следует провести трахеостомию или коникотомию. С целью ликвидации шока необходимо немедленно начать противошоковую терапию (переливание жидкостей, возбуждающие средства, вагосимпатическая новокаиновая блокада и др.). Ларингофиссуру и ларингостомию проводят с целью ревизии хрящей и восстановления просвета гортани.

8.14. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГОРТАНИ

Инородные тела гортани, *трахеи* и *бронхов* чаще бывают у детей. В дыхательные пути они попадают, если ребенок неосторожно ест и взрослые не контролируют поведение детей. Среди инородных тел

чаще всего встречаются семечки подсолнуха, арбуза, тыквы, кусочки моркови, монеты, булавки, части авторучек, игрушек и т.д.

У взрослых инородные тела попадают в дыхательные пути при неосторожном и невнимательном обращении с некоторыми предметами (иглами, булавками, шпильками и др.). В состоянии опьянения возможно попадание в бронхи рвотных масс, крови, кусочков пищи, зубных протезов и т.д. Иную категорию составляют инородные тела, попадающие в дыхательные пути в результате огнестрельных, осколочных ранений и травм холодным оружием.

Инородные тела, попавшие в дыхательные пути, как правило, не откашливаются. Это связано с тем, что в момент выхода инородное тело ущемляется между стенками бронха (в момент входа бронх расширяется, при выдохе суживается). Однако в ряде случаев инородное тело может либо внедриться в стенку, либо баллотировать в трахее.

При попадании инородного тела в гортань возникает судорожный кашель. При полном закрытии просвета голосовой щели наступают моментальная асфиксия и смерть, при частичном закрытии — охриплость, кашель, отек слизистой оболочки.

Небольшие гладкие предметы довольно часто проникают в мелкие бронхи, обтурируя просвет и вызывая тем самым ателектаз части легкого. У больного появляются одышка и симптомы сердечно-сосудистой недостаточности.

Рентгеноскопия и рентгенография дыхательных путей позволяют не только уточнить характер и локализацию инородного тела, но и определить особенности возникающих осложнений.

Лечение. Инородное тело, попавшее в дыхательные пути, должно быть удалено. При резко стенозированном дыхании или асфиксии показаны срочная трахеостомия, искусственное дыхание, затем нижняя трахеобронхоскопия оптическим прибором системы Фриделя.

8.15. ОЖОГИ ГОРТАНИ

Ожоги гортани бывают двух типов — химические и термические.

Химические ожоги возникают вследствие проглатывания или вдыхания концентрированных химических растворов (кислоты, щелочи и др). Чаще всего при этом поражается вестибулярный отдел гортани (надгортанник, черпалонадгортанные и вестибулярные складки, черпаловидные хрящи). На месте контакта химического агента со слизистой оболочкой возникает местная ожоговая реакция в виде ги-

перемии, отека, образования фиброзного налета. В тяжелых случаях возможно поражение скелета гортани.

На первый план выступают функциональные нарушения: затруднение дыхания и изменение голоса вплоть до афонии. Данные ларингоскопии указывают на место и размеры поражения гортани, изменения голосовой щели, характер отека и инфильтрата, фиброзного налета и его распространенность. В каждом конкретном случае необходимо исключить возможность дифтерии. Нередко поражение распространяется на полость рта, глотки и пищевода.

Лечение. Терапевтическая тактика при ожогах гортани включает ряд мероприятий по режиму и введению лекарственных веществ. В первые 1–2 ч после ожога целесообразны ингаляции слабым (0,5%) раствором щелочи (при ожоге кислотой) или кислоты (при ожоге щелочью). Этими же веществами необходимо полоскать глотку и полость рта. Непременное условие — соблюдение молчания в течение 10–14 дней. Пища должна быть теплой, мягкой, с ограниченным содержанием соли. Для снятия болевых ощущений применяют полоскание теплыми отварами ромашки, шалфея 2 раза в день в течение 2–3 нед. При запахе изо рта и фиброзных пленках на слизистой оболочке полости рта и глотки назначают полоскание слабым раствором перманганата калия. Применяют ингаляции ментолового, персикового, абрикосового масел, антибиотиков в сочетании с суспензией гидрокортизона и т.д. Курс лечения должен включать 15–20 процедур. Следует проводить активную общую противовоспалительную и гипосенсибилизирующую терапию.

Прогноз в нетяжелых случаях благоприятный, в тяжелых, как правило, наступает смерть от стеноза гортани и асфиксии, а также от острого поражения функции почек.

Термические ожоги гортани. Возникают при вдыхании горячих паров и газов. В медицинской практике встречаются сравнительно редко и обычно сочетаются с поражением глотки. Ларингоскопическая картина характеризуется главным образом отеком слизистой оболочки.

Диагноз заболевания затруднений не вызывает, если больной сообщает о причине ожога.

Лечение идентично терапии при химических ожогах, без применения антидотов.

Контрольные вопросы

1. Какие различают формы острого ларингита?
2. Назовите основные лечебные мероприятия при отеке гортани.

3. Что такое ложный и истинный круп?

4. Какие факторы предрасполагают к развитию хронического ларингита?

5. Назовите стадии острого стеноза гортани и кратко охарактеризуйте их.

6. Какая помощь должна быть оказана больному в III–IV стадиях острого стеноза гортани?

7. Каковы причины формирования хронического стеноза гортани?

8. Чем объяснить, что паралич левого возвратного нерва бывает чаще, чем правого?

9. Почему инородные тела, попавшие в нижние дыхательные пути, как правило, не откашливаются?

ГЛАВА 9 ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

9.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНОГО УХА

9.1.1. Рожистое воспаление

Рожистое воспаление (*erisipelas*) *наружного уха* может возникнуть первично или вторично при переходе процесса с кожи лица или головы (см. *Рожистое воспаление носа*). Рожа в определенной мере развивается вследствие нарушения защитных иммунобиологических механизмов организма в сочетании с инфицированными повреждениями ушной раковины и слухового прохода в виде расчесов, трещин, царапин кожи при наружных отитах. Эти повреждения кожи особенно опасны при гноетечении из среднего уха. Причиной рожистого воспаления бывает гемолитический стрептококк. Рожа наружного слухового прохода может распространиться на барабанную перепонку, вызвать ее прободение с последующим развитием воспаления среднего уха (рожистый средний отит). Процесс обычно занимает всю ушную раковину, включая мочку.

Лечение. С большим успехом применяют один из антибактериальных препаратов внутрь. Пораженную кожу облучают УФ (эритемная доза), смазывают индифферентными или противовоспалительными (ихтиоловой) мазями.

9.1.2. Перихондрит

Перихондрит (*perichondritis*) — диффузное воспаление надхрящницы. В процесс, как правило, вовлекается кожа наружного уха. Различают серозный и гнойный перихондрит; последний бывает чаще. Причиной перихондрита становится попадание инфекции (чаще синегнойной палочки — *B. pyocyaneus*) в надхрящницу при травме ушной раковины. В ряде случаев возникновение перихондрита следует рассматривать как осложнение фурункула наружного слухового прохода, гриппа, реже туберкулеза. Серозный перихондрит развивается при проникновении слабовирулентной инфекции в момент укуса насекомого, при ожоге и т.д.

Первый и основной симптом перихондрита — боль в ушной раковине или слуховом проходе. Она может предшествовать реактивной инфильтрации кожи наружного уха. Появляющаяся довольно быстро припухлость распространяется по всей ушной раковине, исключая мочку. В начале заболевания кожа изменена мало. Припухлость ее не бывает равномерной, носит бугристый характер. В дальнейшем в этих местах возникает флюктуация за счет образования гнойного экссудата между надхрящницей и хрящом. Пальпация ушной раковины чрезвычайно болезненна. Если больному своевременно не оказана помощь, процесс может привести к гнойному расплавлению хряща с отторжением некротических тканей. Процесс в таких случаях заканчивается рубцеванием, сморщиванием и обезображиванием ушной раковины. Серозный перихондрит протекает менее бурно, чем гнойный.

В начале заболевания перихондрит следует отличать от рожистого воспаления и отогематомы.

Лечение. В первые дни заболевания проводят местное и общее противовоспалительное лечение. Из антибиотиков с успехом применяют рокситромицин, аугментин*, цефтибутен. Хороший результат дает применение примочек из жидкости Бурова, спирта; пораженную часть раковины смазывают 5% настойкой йода, 10% ляписом*. При перихондрите обязательно проводят физиотерапию (при отсутствии противопоказаний со стороны других органов) в виде УФ-облучений, УВЧ или СВЧ.

При появлении флюктуации необходимо провести широкий разрез тканей параллельно контурам раковины и выскабливание ложкой полости абсцесса для удаления некротизированных тканей. В полость вкладывают тампон, пропитанный раствором антибиотиков или гипертоническим раствором. На ухо накладывают влажную по-

вязку. Перевязки необходимо делать ежедневно, при тяжелом течении — два раза в сутки. После прекращения выделений накладывают тугую повязку на ушную раковину.

9.1.3. Экзема

Экзема (*eczema*) наружного уха — частое заболевание, развивающееся в результате раздражения кожи ушной раковины и слухового прохода выделениями из уха при остром и хроническом гнойном среднем отите, применении йодистых препаратов, при длительном воздействии каменноугольной и цементной пыли. Экзема может развиться вследствие непереносимости различных веществ (аллергическая форма) или на почве ряда общих заболеваний (при диабете, некоторых формах обменных нарушений).

В детском возрасте провоцируют экзему экссудативный диатез, рахит, нередко туберкулез. Экзема наружного уха появляется после травматического воздействия при проникновении инфекции и ослаблении местной сопротивляемости организма.

Различают две формы болезни: острую и хроническую экзему. В первом случае в процесс вовлекаются только поверхностные слои кожи, во втором — поверхностные и глубокие слои. При хронической форме экземы утолщается кожа ушной раковины и наружного слухового прохода, в результате чего просвет его значительно суживается, появляются трещины у входа в наружный слуховой проход.

У детей чаще встречается мокнущая форма экземы, у взрослых — мокнущая и сухая; последняя характеризуется обильным шелушением эпидермиса кожи.

Больные жалуются на постоянный и мучительный зуд в ушах. В результате почесываний возникают ссадины и расчесы. Появляются мелкие пузырьки с серозным содержанием, при самопроизвольном вскрытии их серозная жидкость вытекает наружу, появляется мокнутие.

Лечение. Местно ежедневно производят гигиенический туалет пораженной области эфиром или спиртом. Для смягчения зуда применяют припудривание тальком или окисью цинка. Хороший терапевтический эффект при мокнущей форме дает ежедневное орошение пораженной кожи аэрозолем оксикорта♠. При шелушении назначают мази — оксикорт♠, геокортон♠, бетаметазон (целестодерм-В)♠ и др.

Корки удаляют после предварительного их размягчения растительным или вазелиновым маслом, затем накладывают окситетрациклиновую или преднизолоновую мазь.

Медикаментозное лечение сочетают с физиотерапией — УФ-облучением в субэритемных дозах и УВЧ.

9.1.4. Фурункул наружного слухового прохода

Фурункул наружного слухового прохода (*otitis externa circumscripta*) — острое гнойное воспаление волосяного мешочка, сальной железы с ограниченным воспалением кожи или подкожной клетчатки перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода. Заболевание возникает в результате проникновения инфекции, чаще стафилококков, в сальные и волосяные мешочки при раздражении загрязненной кожи манипуляциями в ухе шпильками, пальцами, особенно у лиц, страдающих гноетечением из уха. Общими предрасполагающими факторами бывают простуда, нарушение обмена, в частности углеводного, неполноценное питание, авитаминозы и др. Фурункул наружного слухового прохода может быть также при общем фурункулезе.

Ведущий симптом фурункула наружного уха — сильная боль. Из уха она иррадиирует в глаз, зубы, шею, иногда диффузно распространяется по всей голове. Боль усиливается при разговоре и жевании вследствие того, что суставная головка нижней челюсти, смещаясь, оказывает периодическое давление на стенки наружного слухового прохода и, следовательно, на участок воспаленной кожи. Резкая болезненность возникает при надавливании на козелок и нижнюю стенку слухового прохода, при оттягивании ушной раковины. При отоскопии видно округлое возвышение гиперемированной воспаленной кожи, суживающее просвет слухового прохода. Иногда можно видеть несколько фурункулов. Введение ушной воронки крайне затруднено из-за припухлости и боли. Инфильтрация кожи нередко распространяется на мягкие ткани, окружающие ушную раковину, на сосцевидный отросток. Регионарные околоушные лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными и болезненными при пальпации. Инфекция может перейти на околоушную железу и вызвать ее воспаление.

Температура тела у больного с фурункулом зависит от степени интоксикации; нередко можно наблюдать резкое повышение температуры и озноб. Фурункул наружного уха чаще самопроизвольно вскрывается после созревания. В этот момент больной отмечает исчезновение боли, самочувствие постепенно улучшается. Средняя продолжительность заболевания 7 дней, однако возможны рецидивы.

При фурункуле барабанная перепонка нормальная и слух не изменяется.

В плане общего обследования больного необходимо провести исследование крови и мочи на содержание сахара и стерильность (рецидивирование фурункула нередко связано с диабетом).

Лечение. В первые дни заболевания применяют антибактериальные препараты в соответствующей дозировке; в тяжелых случаях назначают бензилпенициллин в инъекциях по 1 000 000 ЕД 4–6 раз в сутки и др. В наружный слуховой проход вводят турунду, пропитанную борным спиртом или бактробаном. Назначают жаропонижающие и болеутоляющие средства — ацетилсалициловую кислоту, парацетамол и др. Иногда применяют аутогемотерапию (2–3 внутримышечные инъекции крови, взятой из вены больного в количестве 7–10 мл с промежутком в 48 ч), стафилококковый анатоксин, комплекс витаминов.

В тех случаях, когда фурункул созрел (обычно на 4-й день заболевания), усилился болевой синдром или возникает опасность нагноения лимфатических узлов, следует прибегнуть к хирургическому вскрытию фурункула.

9.1.5. Разлитое воспаление наружного слухового прохода

В результате проникновения инфекции через мелкие травматические повреждения кожи, образующиеся при манипуляциях больного в ухе, возникает *разлитое воспаление наружного уха* (*otitis extema diffusa*). Мацерация кожи при химических и термических ожогах также способствует проникновению в нее гноеродных и других микроорганизмов. При этой форме наружного отита воспаление приобретает разлитой характер, захватывая и барабанную перепонку. Оно распространяется на глубокие слои кожи, подкожную клетчатку. Такое течение процесса, как правило, наблюдают на фоне аллергии или обменных нарушений.

При отоскопии в острой стадии процесса отмечают гиперемию и инфильтрацию кожи перепончато-хрящевой части слухового прохода. Припухшая кожа суживает в различной степени его просвет. В глубине прохода можно видеть кашицеобразную массу, состоящую из десквамированного эпидермиса и гноя с резким гнилостным запахом. Барабанная перепонка бывает умеренно гиперемирована и покрыта слущенным эпидермисом.

Лечение. Назначают рациональную диету, богатую витаминами. Проводят противовоспалительную терапию. Применяют согрева-

ющий компресс. При выделениях из уха проводят промывание теплым 2% раствором борной кислоты или фурацилина* (1÷5000), после этого слуховой проход тщательно высушивают и припудривают порошком борной кислоты. При зуде назначают капли в ухо: 1% ментол в персиковом масле, 2% сульфатиазоловую мазь или 1–2% желтую ртутную мазь. Хороший результат дает смазывание слухового прохода 2–3% раствором ляписа* или 1–2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Благоприятно действуют преднизолоновая мазь, эмульсия гидрокортизона, УВЧ-терапия и УФ-облучение, лазеротерапия.

При аллергическом характере процесса показана десенсибилизирующая терапия — дифенгидрамин (по 0,025–0,05 г 2–3 раза в день), лоратадин (по 1 табл. 1 раз в день) и др. В таких случаях необходимо аллергологическое обследование.

Как правило, заболевание излечивается в короткий срок. Однако иногда отмечается склонность к рецидивирующему течению. В этих случаях показано общее лечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. При хроническом течении заболевания с успехом может быть применен стафилококковый анатоксин. С целью повышения общего иммунитета показаны аутогемотерапия, витамины (А, группы В, С).

9.1.6. Отомикоз

Отомикоз (*otomicosis*) — грибковое заболевание, обусловленное развитием на стенках наружного слухового прохода различного рода плесневых грибов: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhizopus*, а также дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

Заболеванию способствуют такие факторы, как предшествующие дерматиты области наружного слухового прохода, болезни экзематозного характера; хронический гнойный средний отит, микротравмы кожи слухового прохода. Антибиотикотерапия, которая подавляет нормальную микрофлору как при местном, так и при общем применении антибиотиков, вызывает дисбактериоз, на фоне которого развиваются все нечувствительные к антибиотикам микробы, в первую очередь грибы. Грибы, развиваясь, образуют густые сплетения мицелия, чем вызывают воспаление кожи.

Патологический процесс в наружном ухе, вызванный грибами, начинается, как правило, малозаметно для больного и лишь постепенно достигает полного развития. Явные симптомы возникают при прорастании мицелия в глубину кожи. Основными симптомами ото-

микоза обычно бывают постоянный сильный зуд в ухе, повышенная чувствительность слухового прохода и ушной раковины, ощущение полноты, заложенности и шума в ухе, скудные выделения. Боль в ухе при отсутствии обострения выражена слабо; некоторые больные жалуются на головную боль на стороне больного уха.

Сужение слухового прохода выражено, как правило, не столь резко, так что барабанная перепонка после удаления патологического содержимого наружного слухового прохода хорошо обозревается. Стенки слухового прохода гиперемированы, но не так сильно, как при бактериальных наружных отитах.

Для плесневых отомикозов характерно патологическое отделяемое в наружном слуховом проходе, напоминающее намокшую промокательную бумагу. Цвет отделяемого при этом может быть самым разнообразным и зависит от окраски мицелия поселившегося в слуховом проходе гриба. Он бывает черно-коричневым при поражении грибом *Aspergillus niger*, желтоватым или зеленоватым при инфицировании грибами *Aspergillus flavus* или *graneus*, серо-черным при поражении грибом *Aspergillus fumigatus* и т.д.

При плесневом отомикозе, вызванном грибами рода *Penicillium*, наблюдают жидкое серозное отделяемое в наружном слуховом проходе, на фоне которого на всем протяжении слухового прохода заметны желтовато-белые корочки мягкой консистенции, которые легко снимаются. Наибольшее их количество отмечают в костном отделе слухового прохода и на барабанной перепонке. Отделяемое из уха, как правило, не имеет запаха.

Отомикозы, вызванные дрожжеподобными грибами рода *Candida*, по клинической картине напоминают мокнущую экзему наружного уха. Патологическое отделяемое в слуховом проходе при кандидамикозе может иметь вид беловатых или желтоватых корочек, отрубевидных чешуек или казеозных масс, закрывающих просвет слухового прохода, беловатого цвета, мягкой консистенции. При кандидамикозе процесс часто распространяется на ушную раковину и заушную область.

Лечение. Больным отомикозом проводят строго индивидуально местную противогрибковую терапию с учетом общего состояния организма, клинической картины отомикоза и вида гриба — возбудителя заболевания. По отношению к грибам *Aspergillus niger* и *Aspergillus glaucus* выраженным фунгицидным свойством обладает хлорнитрофенол, к грибам *Candida* — тербинафин, клотримазол (канестен♠), нистатин, к грибам *Candida albicans* и *Aspergillus glaucus* — лютенурин♠. При затяжном течении применяют флуконазол.

Предварительно проводят тщательную очистку наружного слухового прохода с помощью перекиси водорода. Затем в слуховой проход вводят ватные турунды, смоченные одним из указанных противогрибковых составов, и оставляют в больном ухе на 20 мин. Такую процедуру повторяют 1–2 раза в день в течение 2–3 нед. При кандидамикозе необходимо назначать внутрь нистатин 3 000 000–4 000 000 ЕД в сутки в течение 2 нед. Аналогичный курс повторяют после 10-дневного перерыва в течение 7–8 дней.

При выраженных признаках общей или местной аллергии рекомендуют десенсибилизирующее лечение: дифенгидрамин по 0,05 г 2 раза в день перед едой; хлоропирамин по 0,025 г 2 раза в день и др., *Sol. calcii chloridi* 10% по 1 столовой ложке 3 раза в день; *Calcii gluconici* по 1 табл. (0,5 г) 3–4 раза в день перед едой. Большое значение имеют правильное питание, богатое витаминами, и исключение из рациона продуктов, вызывающих у больного аллергические реакции.

Эффективны промывание теплым 3% раствором борной кислоты, удаление налетов и вливание капель 2–4% спиртового раствора салициловой кислоты. Применяют также смазывание кожи слухового прохода спиртом и 10% раствором ляписа*. При всех видах лечения возможны рецидивы отомикоза. В целях их предупреждения рекомендуют после полного клинического выздоровления легкое протирание слуховых проходов в течение месяца один раз в день ватой, смоченной противогрибковым средством.

9.1.7. Серная пробка

Серная пробка (*cerumen*) чаще бывает при повышенной секреторной функции желез, находящихся в перепончато-хрящевом отделе наружного слухового прохода. Серная пробка представляет собой конгломерат засохшего (реже вязкого) секрета желез кожи слухового прохода и слущенного эпидермиса. При нормальной деятельности желез ушная сера, засыхая в корочки, свободно удаляется из перепончато-хрящевого отдела слухового прохода в результате смещения передней стенки движениями в нижнечелюстном суставе при разговоре и жевании. Попытки самостоятельного удаления серы шпильками, спичками и другими предметами часто приводят к проталкиванию ее в костный отдел слухового прохода, где она скапливается и фиксируется.

Клиническая картина. Ведущим, а нередко единственным симптомом серной пробки бывает снижение слуха. В этом случае слуховой проход обтурируется серными массами полностью. Однако ухудше-

ние слуха может наступить после попадания воды в ухо, хотя до этого слух был нормальным. Механизм тугоухости в данном случае довольно прост: вода, попав в ухо, вызывает набухание серы, которая до того времени не полностью обтурировала слуховой проход, или вода мгновенно закрыла оставшийся маленький просвет в нем. В этот же момент появляются шум в ухе и аутофония (восприятие собственного голоса заложенным ухом). Иногда отмечают головокружение, головную боль, тошноту, нарушается сердечная деятельность.

Лечение. Эффективным методом лечения считают промывание наружного слухового прохода (рис. 9.1), которое проводят с соблюдением ряда правил. Перед тем как приступить к промыванию, следует установить, не было ли до этого у больного заболевания уха, после чего могла остаться сухая перфорация барабанной перепонки. Промывание уха в этих условиях опасно, так как попадание воды в среднее ухо через перфорацию в барабанной перепонке может вызвать обострение процесса и возобновление гноетечения. В таких случаях серную пробку следует удалить сухим путем с помощью зонда с крючком. Удаление пробки промыванием легче проходит в тех случаях, когда нет полной обтурации слухового прохода. Для промывания следует применять теплую воду, имеющую температуру, близкую к температуре тела (37 °С). В противном случае возможно раздражение лабиринта (головокружение, тошнота и др.). После промывания нужно осмотреть барабанную перепонку. Остатки воды в ухе удаляют стерильными турундами или сухой ватой, накрученной на ушной

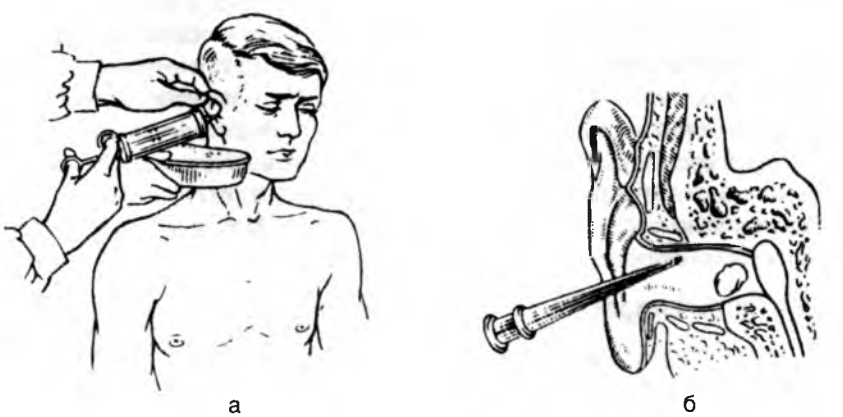


Рис. 9.1. Промывание уха: а — общий вид; б — схема правильного промывания

зонд с нарезкой. Слуховой проход на некоторое время закрывают ватой. Промывание проводят с помощью 100–150 мл шприца Жане; струю воды направляют по верхнезадней стенке слухового прохода, одновременно выпрямляя его оттягиванием ушной раковины кзади и кверху. Пробка иногда удаляется по частям, иногда целиком.

Мягкие пробки удаляют сразу промыванием, твердые рекомендуют предварительно (в течение 2–3 дней) размягчить вливанием в ухо 3 раза в день на 10–15 мин содоглицериновых капель, подогретых до температуры тела. Перед вливанием больного следует предупредить, что в результате действия капель слух может ухудшаться за счет набухания серы.

9.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДНЕГО УХА

В зависимости от длительности заболевания различают острые и хронические процессы, применительно к стадиям воспаления — катаральные, серозные и гнойные формы среднего отита.

Среди трех полостей (отделов) среднего уха (барабанная полость, слуховая труба, клетки сосцевидного отростка) наиболее часто острое воспаление возникает в барабанной полости, реже — в слуховой трубе, еще реже — в сосцевидном отростке. При этом нужно иметь в виду, что острое воспаление всегда распространяется на все отделы среднего уха, но при этом в одном из отделов оно выражено преимущественно, в остальных — в меньшей мере. Однако общий термин «острый средний отит» принято относить только к определению воспаления в барабанной полости. Соответственно преимущественное развитие острого воспаления в слуховой трубе называют евстахиитом (реже — острым катаральным или серозным средним отитом, тубоотитом), в сосцевидном отростке — мастоидитом. Нередко встречается одновременное резко выраженное течение воспалительного процесса в двух и даже трех отделах среднего уха — в этих случаях применяют соответствующие названные выше термины.

9.2.1. Острый и хронический тубоотит (евстахиит)

В литературе для обозначения этой патологии среднего уха применяют, кроме названного, следующие термины: *«острый тубоотит»*, *«экссудативный средний отит»*, *«секреторный отит»*, *«серозный отит»*, *«туботимпанит»* и др., наиболее распространен термин *«евстахиит»*.

Возникновение и развитие острого евстахиита обусловлено, как правило, переходом воспалительного процесса из верхних дыхательных путей (полости носа и носоглотки). Наиболее часто в этом случае возбудителями служат стрептококк, стафилококк, у детей — пневмококк, вирусная инфекция и пр. Инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, такие как грипп, острая респираторная вирусная инфекция, способствуют возникновению острого евстахиита. Чаще всего механизм развития острого евстахиита состоит в том, что нарушается в той или иной степени проходимость глоточного устья слуховой трубы. Это происходит всегда при воспалении слизистой оболочки в носоглотке, так как при этом она набухает, сдавливая устье слуховой трубы. Этот же фактор играет роль при аденоидах, полипозе носа, гипертрофии задних концов нижних носовых раковин, при гнойном синуите (гнойное отделяемое попадает на слизистую оболочку слуховой трубы и вызывает ее воспаление). Следует иметь в виду, что эти факторы действуют длительно (аденоиды, гипертрофия носовых раковин, опухоли и т.п.). При этом острый евстахиит переходит в хронический, поскольку нарушение вентиляционной и дренажной функций евстахиевой трубы при сдавливании ее глоточного устья влечет за собой определенные патологические изменения в среднем ухе. Среди них — снижение давления воздуха в барабанной полости, поскольку он всасывается слизистой оболочкой, а пополнение затруднено в связи со сдавлением устья трубы. При этом барабанная перепонка втягивается, в барабанной полости отмечают выпот транссудата, а затем появляются и клетки воспаления — лейкоциты и лимфоциты, что характеризует воспалительный процесс. Эта инфекция может привести к формированию уже в барабанной полости острого среднего отита.

Основными жалобами при остром евстахиите бывают заложенность уха, понижение слуха, возможны шум в ухе, аутофония (резонирование собственного голоса в больном ухе). Боль в ухе отсутствует или незначительная, температура тела обычно нормальная, иногда может повыситься до субфебрильной, общее состояние страдает мало.

При отоскопии отмечают втянутость барабанной перепонки, что определяют по резкому выстоянию в сторону слухового прохода короткого отростка молоточка; рукоятка его кажется более острой; резче, чем в норме, контурируются передняя и задняя складки. Цвет барабанной перепонки зависит от содержимого барабанной полости: она бывает бледно-серой, желтоватой, реже — коричневой, синей

или лиловой. Последние три варианта окраски обусловлены присутствием в транссудате эритроцитов и их распадом.

В некоторых случаях при отоскопии через перепонку виден уровень жидкости в виде темной линии, которая перемещается при перемене положения головы.

Лечение острого и хронического евстахиита предусматривает устранение всех возможных патологических факторов, влияющих на состояние глоточного устья слуховой трубы, — лечение острых и хронических заболеваний носа и околоносовых пазух, глотки и гортани. Чаще всего это воспалительные и гипертрофические процессы в полости носа и носоглотке. Нужно иметь в виду повышение иммунологической реактивности организма, борьбу с аллергическими реакциями. Местное лечение включает закапывание сосудосуживающих капель в нос (нафазолина, ксилометазолина и др.) для уменьшения набухания слизистой оболочки слуховой трубы, согревающие компрессы на ухо, УФ-облучение. Эффективны также метод продувания ушей через катетер и введение через него в слуховую трубу и барабанную полость антисептических и противовоспалительных лекарственных средств (0,1% раствор оксихинолина, диоксидина*, гидрокортизона, антибиотиков). Используют также продувание ушей по Политцеру. Более эффективна, однако, катетеризация, поскольку она позволяет продуть слуховую трубу и ввести в нее раствор лекарственного препарата.

В редких случаях, когда в слуховой трубе и в барабанной полости скапливается густая тягучая жидкость, производят парацентез (разрез барабанной перепонки). Если и этого оказывается недостаточно, формируют стойкое отверстие в барабанной перепонке, для чего вставляют в перфорацию шунт в форме катушки, через который промывают среднее ухо, вводят лекарственные вещества.

При своевременном и правильном лечении заболевание заканчивается выздоровлением в течение 5–7 дней. Затяжное течение может перейти в хроническое и привести к стойким обширным рубцовым и адгезивным изменениям, ухудшению слуха.

При хроническом евстахиите диагностические и лечебные приемы схожи с таковыми при остром воспалении в слуховой трубе.

9.2.2. Острый средний отит

Острый средний отит (*otitis media acuta*) встречается среди населения довольно часто; в одних случаях течение его сравнительно легкое, в других — тяжелое и затяжное, с переходом в хроническую

форму. Острый отит может проходить все этапы развития — от начала воспаления слизистой оболочки до перфорации барабанной перепонки, гноетечения и выздоровления, но во многих случаях возможно выздоровление в любой стадии заболевания. Он может протекать относительно легко, без заметной общей реакции организма, чему способствует своевременно начатое лечение, или же принять тяжелое течение с резкими реактивными явлениями со стороны всего организма.

Непосредственной причиной острого среднего отита бывает проникшая в барабанную полость инфекция (стрептококк, стафилококк, пневмококк, реже — другие микробы, часто смешанная флора) на фоне сниженной местной и общей реактивности организма, чаще всего после местного или общего охлаждения, так называемой простуды. Нередко это заболевание развивается вторично как осложнение или проявление общей инфекции, в частности инфекционных поражений верхних дыхательных путей, гриппа, а у детей — скарлатины, кори, дифтерии и т.д. Острое воспаление среднего уха может быть следствием острых и хронических воспалений глотки и носа. Существенную роль в этиологии заболевания могут играть гипертрофические процессы в полости носа и носоглотке; основные патологические механизмы при этом — механическое сдавление глоточного устья слуховой трубы и нарушение ее вентиляционной и дренажной функций.

Обычно в воспалительный процесс в той или иной степени вовлекается и слуховая труба. Реже инфекция попадает в среднее ухо через поврежденную барабанную перепонку при ее травме или через рану сосцевидного отростка. Сравнительно редко встречается третий путь проникновения инфекции в среднее ухо — гематогенный; он возможен при таких инфекционных заболеваниях, как скарлатина, корь, тиф, туберкулез и др.

Клиническая картина. Симптомы и клиническое течение острого среднего отита могут быть выражены в различной степени в зависимости от тяжести заболевания. Различают местные и общие симптомы. Наряду с легкими формами отита бывают и тяжелые, осложняющиеся уже в первые дни заболевания. При обычном благоприятном течении острого среднего отита наиболее часто наступает выздоровление с полным восстановлением слуховой функции. При неблагоприятных условиях процесс в ухе может принять затяжной, вялый характер и перейти в хроническую форму.

В типичном течении острого гнойного среднего отита выделяют три периода.

Первый период характеризуется возникновением и развитием воспалительного процесса в среднем ухе. При этом наступает инфильтрация слизистой оболочки, образуется экссудат, развиваются местные симптомы — боль в ухе, гиперемия барабанной перепонки, выпячивание ее экссудатом, понижение слуха и общие симптомы в виде повышения температуры тела, плохого аппетита и сна, слабости, плохого самочувствия, умеренного лейкоцитоза, нерезкого увеличения СОЭ.

Второй период — прободение барабанной перепонки и гноетечение. При этом наблюдают быстрое стихание боли и улучшение в течении заболевания.

Третий период — постепенное прекращение воспалительного процесса, исчезновение гноетечения, зарастание (или формирование) перфорации барабанной перепонки, нормализация анатомического и функционального состояния среднего уха. Продолжительность каждого периода колеблется от нескольких дней до 2 нед.

В первом периоде (или стадии) при отоскопии сначала видна инъекция сосудов по ходу рукоятки молоточка и по радиусам от него, затем барабанная перепонка выглядит гиперемированной, опознавательные знаки достаточно различимы. По причине воспаления и сдавления (экссудация, отек) болевых окончаний слизистой оболочки (тимпанальная ветвь языкоглоточного нерва, III ветвь тройничного нерва) барабанной полости в этой стадии воспаления формируется болевой симптом. Боль в ухе обычно сильная, постепенно нарастающая; иногда она становится мучительной, нестерпимой, что лишает больного покоя. Обычно боль ощущают в глубине уха, по характеру она может быть пульсирующей, ноющей, рвущей, колющей, стреляющей. Нередко боль иррадиирует в зубы, висок, затылок или по всей голове. Боль усиливается при чихании, сморкании, кашле, глотании, поскольку при этом еще больше повышается давление в барабанной полости. В первом периоде заболевания боль в ухе обычно бывает ведущим симптомом. Температура тела повышается до 38–38,5 °С. Пульс учащается. Как чрезмерная тахикардия, так и особенно значительное замедление пульса должны насторожить врача в отношении возможных осложнений (учащение — при сепсисе, менингите, замедление — при абсцессе мозга). После появления гноетечения из уха температура снижается. Если при достаточном оттоке температура все же остается высокой или длительно держится субфебрильной, нужно искать причину в каком-либо осложнении как в области уха (мастоидит, синустромбоз и др.), так и в других органах.

Понижение слуха служит одним из ведущих признаков острого среднего отита и обычно настолько выражено, что больной фиксирует на этом внимание. Понижение слуха зависит в основном от тугоподвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек и имеет характер нарушения звукопроведения. В большинстве случаев тугоухость достигает значительной степени: шепотная речь совсем не воспринимается, разговорная речь слышна только у ушной раковины. Вместе с этим вследствие давления гнойного экссудата на окна лабиринта и проникновения токсинов через воспаленные мембраны окна улитки и кольцевидную связку окна преддверия присоединяется тугоухость, обусловленная поражением звуковоспринимающего аппарата. После прекращения интоксикации внутреннего уха, как правило, полностью восстанавливается звуковосприятие в речевом диапазоне частот.

Прободение барабанной перепонки и гноетечение из уха (оторея) характеризуют второй период (стадию) острого среднего отита. Образование перфорации связано с тем, что по мере увеличения количества экссудата в барабанной полости повышается его давление. Это приводит к размягчению, истончению барабанной перепонки и прободению ее. Перфорация чаще локализуется в задних квадрантах. Прободение барабанной перепонки резко изменяет течение острого отита — с этого момента начинается второй период заболевания. Боль в ухе уменьшается и совсем исчезает, температура тела довольно быстро нормализуется, уменьшается боль при надавливании на сосцевидный отросток, улучшается общее состояние. Наступает третий период (стадия) заболевания — выздоровление.

Перфорация барабанной перепонки после прорыва гноя может быть щелевидной, однако нередко бывает округлой формы с дефектом ткани. Контуры перфорации могут быть не видны, при этом соответственно месту прободения часто можно видеть так называемый пульсирующий световой рефлекс. Наличие его указывает на то, что гной поступает из барабанной полости через отверстие в барабанной перепонке. Колебания капли жидкости в области перфорации барабанной перепонки объясняются утолщением и кровенаполненностью слизистой оболочки барабанной полости, объем которой колеблется синхронно пульсу. Пульсирующий световой рефлекс появляется вследствие отражения лучей рефлектора, падающих на капли отделяемого.

Сразу после прободения барабанной перепонки отделяемое из уха в большинстве случаев имеет серозно-кровянистый характер,

а затем становится слизисто-гнойным и гнойным. Разрастание грануляций в среднем ухе и кровянистые экстравазаты в виде пузырьков при гриппозном отите могут стать источником крови, которая иногда примешивается к гною. При остром среднем отите гной обычно не имеет запаха, если при этом отсутствует наружный отит. Гноетечение из уха обычно продолжается 4–7 дней. Вначале оно обильное, затем заметно уменьшается, гной приобретает более густую консистенцию. Наряду с постепенным прекращением выделений исчезают гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки, появляется обычный ее блеск, становятся различимыми опознавательные контуры, постепенно улучшается и слух. Небольшая и особенно щелевидная перфорация закрывается довольно быстро путем регенерации, оставляя тонкий малозаметный рубец, иногда с отложением в нем известковых солей — петрификатов. Перфорации округлой формы с дефектом ткани перепонки имеют тенденцию не закрываться, края их омозолевают, после чего они становятся стойкими.

Иногда, хотя и редко, еще до прободения инфекция может молниеносно распространиться из среднего уха в полость черепа и привести к тяжелым внутричерепным осложнениям и даже к летальному исходу.

В ряде случаев, несмотря на перфорацию барабанной перепонки, температура повышается и общее состояние больного не улучшается. Такое течение процесса обычно связано с развитием воспаления в сосцевидном отростке.

Не прекращающееся в течение продолжительного времени (3–4 нед) гноетечение, особенно когда после очистки уха гной вновь заполняет слуховой проход, указывает на эмпиему сосцевидного отростка, при которой обычно возникает расплавление его костных перегородок (мастоидит).

Воспалительный процесс в среднем ухе следует считать хроническим, если он продолжается более 6 нед. В ряде случаев острый гнойный средний отит с самого начала приобретает черты хронического течения, например туберкулезный средний отит.

При лечении острого воспаления среднего уха больной должен соблюдать домашний режим, а при выраженном повышении температуры, общем недомогании — постельный. В тех случаях, когда есть подозрение на возможность начинающихся осложнений — мастоидита и особенно внутричерепных, больной должен быть немедленно госпитализирован. Пищу дают легкоусвояемую и богатую витаминами. Необходимо следить за деятельностью желудочно-кишечного тракта.

С целью восстановления или улучшения вентиляционной и дренажной функции слуховой трубы назначают сосудосуживающие или вяжущие средства в виде капель в нос (*Sol. Naphthyzini* 0,1% — 10,0; *Sol. Galazolini* 0,1% — 10,0; *Sol. Protargoli* 2% — 10,0 и др.), одно из которых вливают 3 раза в день в каждую половину носа по 5 капель в положении больного лежа на спине. Больного следует предупредить, чтобы он сморкался несильно и неодновременно через обе ноздри; ему следует также запретить втягивать слизь из носа в полость рта, так как это ведет к проникновению инфицированного секрета из носа в носоглотку и в слуховую трубу.

Лечение при остром среднем отите зависит от стадии его развития и подразделяется на общее и местное.

Из общих лечебных средств назначают парацетамол (или ацетилсалициловую кислоту) и антибиотики. Дозировка определяется тяжестью заболевания и возрастом больного. Назначаемые внутрь антибиотики (цефтибутен, аугментин♦ и др.) чаще всего останавливают процесс и способствуют быстрой его ликвидации. Предпосылка успешного лечения — достаточно высокая концентрация в крови антибиотиков.

Лечение необходимо продолжать в течение 4–6 сут даже при наступлении резкого улучшения общего состояния и смягчении местных симптомов. Преждевременная отмена препаратов лишь маскирует истинное течение воспалительного процесса в ухе, способствует рецидиву заболевания и образованию спаек и сращений в барабанной полости, а следовательно, стойкой тугоухости.

Местно применяют согревающие компрессы, уменьшающие инфильтрацию и застойные признаки, ускоряющие разрешение воспалительного процесса. В целях лучшего действия компресс ставят таким образом, чтобы согревалась область сосцевидного отростка. Для компресса готовят марлю или бинт (4–5 слоев), смачивают спиртом пополам с водой или жидкостью Бурова, отжимают и накладывают на область уха. Поверх этого слоя кладут клеенку или слой полиэтилена, можно вощеную бумагу. Для хорошей фиксации компресса на сосцевидном отростке во всех слоях прорезают отверстие для ушной раковины. Наружный слой компресса состоит из ваты или фланели. Компресс фиксируют платком или несколькими оборотами бинта. Меняют компресс через 4–5 ч. Хороший эффект в фазу катарального и неперфоративного воспаления дает эндауральный микрокомпресс с осмотолом♦ (смесь равных частей 3% спиртового раствора борной кислоты и глицерола). Марлевую или ватную турунду, смоченную осмотолом♦,

вводят в наружный слуховой проход до соприкосновения с барабанной перепонкой, отверстие наружного слухового прохода обтурируют ватой, смоченной косточковым маслом или жирным кремом. Компресс, сделанный таким образом, может быть оставлен в ухе на сутки. Рекомендуют согревание уха лампой-соллюкс, УВЧ- или СВЧ-терапию.

Катетеризация уха, продувание барабанной полости через слуховую трубу с помощью ушного катетера имеют своей целью при остром отите дренировать среднее ухо.

При перфорации барабанной перепонки можно ввести лекарственные препараты в среднее ухо с помощью транстимпанального нагнетания (через наружный слуховой проход): смесь гидрокортизона с антибиотиками вливают в наружный слуховой проход в количестве 1 мл и нагнетают мягким 5–6-кратным вдавливанием козелка в наружное отверстие слухового прохода; для герметичности необходимо смочить кожу входа в слуховой проход тем же лекарственным составом. При этом лекарственное вещество проходит через барабанную полость, слуховую трубу и может попасть в полость рта и носа. Катетеризация и транстимпанальное нагнетание лекарственных веществ — эффективные методы лечения.

В тех случаях, когда после 1–2 дней лечения улучшения в состоянии больного не наступает, сильные боли в ухе продолжаются, температура остается высокой и появляется выпячивание барабанной перепонки, необходим парацентез — разрез барабанной перепонки. Парацентез срочно показан, если появляются признаки раздражения внутреннего уха или мозговых оболочек (рвота, головокружение, сильная головная боль и т.д.).

При густом гное вместо вливания капель предпочтительнее промывание уха 1–2 раза в день теплым (37 °С) 3% спиртовым раствором борной кислоты, фурацилина* (1÷5000). Промывают ухо из резинового баллончика. Струю жидкости под небольшим давлением направляют по задней стенке наружного слухового прохода; ушную раковину при этом оттягивают у взрослых кверху и кзади, а у детей — кзади и книзу. После промывания следует просушить слуховой проход и прикрыть его комочком стерильной ваты.

Гной из слухового прохода, особенно при его сгущении, может быть удален вливанием 3% раствора перекиси водорода, который, соединяясь с гноем, образует пену; из глубины слухового прохода пену с гноем удаляют с помощью зонда с накрученной ватой. Однако следует отметить, что перекись водорода несколько раздражает кожу, особенно у детей.

Прогноз: при типичном благоприятном течении наступает выздоровление с ликвидацией воспалительного процесса и полным восстановлением слуха. Небольшая перфорация барабанной перепонки закрывается, не оставляя почти никаких следов. При образовании плотного рубца в нем часто откладываются известковые соли — петрификаты, имеющие вид белых пятен.

При отклонениях от типичного течения отита возможны и другие исходы: спайки и сращения между барабанной перепонкой и медиальной стенкой барабанной полости, между слуховыми косточками, что вызывает их тугоподвижность и понижение слуха (адгезивный средний отит); стойкая сухая перфорация (сухой перфоративный средний отит); переход в хроническую гнойную форму со стойкой перфорацией и периодическими гноетечениями из уха; осложнения в виде мастоидита, петрозита, лабиринтита, пареза лицевого нерва, внутричерепные осложнения и др.

У грудных детей механизм инфицирования тот же, но в среднее ухо попадают не только инфекция из носа и носоглотки, но и пищевые массы при срыгивании. Этому способствует и то, что в детском возрасте слуховая труба широкая и короткая. Возможен и другой механизм возникновения среднего отита — височная кость у новорожденных и грудных детей богато васкуляризована, содержит большое количество костного мозга и воспаление в ухе может носить характер остеомиелита.

В возникновении острого среднего отита у детей большая роль принадлежит инфекционным заболеваниям (кори, скарлатине, гриппу). Не меньшее значение как источник инфицирования имеют аденоиды, в которых нередко вегетируют вирусы, вызывающие воспалительный процесс в среднем ухе. Механическое закрытие устья слуховой трубы аденоидными разращениями также следует учитывать при решении вопроса о причине среднего отита у ребенка.

Начиная с года, когда больной ребенок уже сам может определить локализацию боли, врач довольно легко устанавливает очаг заболевания. Поведение ребенка, больного средним отитом, почти всегда угнетенное, он много спит, нарушается функция желудочно-кишечного тракта, появляются понос, рвота, ребенок сильно худеет. Следует иметь в виду возможность появления менингеальных симптомов, сопровождающихся затемнением сознания. Такое состояние, в отличие от менингита называемое менингизмом, развивается не по причине воспаления мозговых оболочек, а вследствие интоксикации центральной нервной системы. Менингизм исчезает сразу же,

как только произойдут перфорация барабанной перепонки и опорожнение полостей среднего уха от гноя.

Острый средний отит у детей проходит те же стадии, что и у взрослых. Особенность отитов в детском возрасте состоит в том, что у них чаще, чем у взрослых, излечение может наступить без перфорации барабанной перепонки.

Следует учитывать, что у грудных детей барабанная перепонка легко краснеет после очистки уха и при крике ребенка. У детей старшего возраста отоскопическая картина сходна с картиной у взрослых. Более толстая, мутная барабанная перепонка у детей не всегда отражает состояние барабанной полости.

При гноетечении дифференциальную диагностику нужно проводить между средним и наружным отитом.

При остром среднем отите у ребенка лечение такое же, как у взрослого. Вместе с тем детям в более ранние сроки показан парацентез, причем сразу же в барабанную полость через разрез необходимо ввести раствор антибиотика и суспензию гидрокортизона. При появлении перфорации у ребенка чаще, чем у взрослого, в барабанной полости появляются грануляции, которые могут закрыть перфорацию и нарушить отток. Поэтому в ухо следует вливать сосудосуживающие капли, например 0,1% раствор эпинефрина (по 3 капли 2 раза в день). После этого чистят ухо ватной турундой.

В группе острых средних отитов при инфекционных заболеваниях наиболее тяжелые изменения наблюдают при септико-токсических формах скарлатины, особенно когда есть некротические поражения в глотке, а также, хотя и менее выраженные, при кори и гриппе. Течение такого отита более тяжелое из-за снижения резистентности организма под влиянием возбудителя инфекционного заболевания, проникновение которого в среднее ухо осуществляется обычно через слуховую трубу.

При инфекционных заболеваниях различают поздний, или вторичный, средний отит, возникающий в позднем периоде инфекционной болезни; и ранний, развивающийся в начальном периоде инфекционного процесса и имеющий характерные особенности основного заболевания.

Специфические гриппозные отиты характеризуются геморрагической формой воспаления, выражающейся в резком расширении сосудов наружного слухового прохода и среднего уха с образованием экстравазатов (кровоизлияния) под эпидермисом кожи костной части наружного слухового прохода, барабанной перепонки. Такие экс-

травазаты называют геморрагическими пузырями, или буллами; они хорошо видны при отоскопии.

При септико-токсических формах скарлатины и кори процесс в ухе развивается незаметно. Болевой синдром нередко отсутствует, что можно объяснить быстрым некротическим разрушением барабанной перепонки. Единственным признаком заболевания бывает обильное гноетечение из уха с резким гнилостным запахом из-за вовлечения в процесс кости.

Для некротического отита характерна постоянная тугоухость по смешанному типу, причем в ряде случаев присоединяется симптоматика поражения лабиринта. При двустороннем поражении у детей раннего возраста некротический отит ведет к глухонемоте.

Лечение. Проведение комплекса мероприятий, направленных против как основного заболевания, так и местных его симптомов. Своевременное и правильное (достаточное по дозировке и продолжительности) применение антибиотиков при таких заболеваниях, как скарлатина и корь, в настоящее время свело число гнойных некротических отитов при этих инфекциях к минимуму. Показание к хирургическому вмешательству — развитие некроза сосцевидного отростка, цель операции — удаление некротических тканей и дренирование полостей среднего уха.

9.2.3. Адгезивный отит

Адгезивный отит (*otitis media catarrhalis chronica*, *otitis media adhaesiva*) чаще развивается при экссудативном воспалении в среднем ухе.

В основе слипчивого процесса главную роль играют различные воспалительные заболевания среднего уха и процессы организации патологического содержимого в барабанной полости. В результате развития спаек в среднем ухе происходит не только нарушение проходимости слуховой трубы, но и тугоподвижность цепи слуховых косточек, вследствие чего ухудшается слух.

Ведущими симптомами адгезивного среднего отита считают понижение слуха и шум в ухе. Отоскопическая картина этого заболевания довольно характерна. Барабанная перепонка на вид мутная, резко втянута. Короткий отросток молоточка делается четко очерченным, создается впечатление укорочения рукоятки молоточка, световой конус исчезает либо его границы становятся размытыми. Избыточное развитие рубцовой ткани в барабанной полости и перепонке может привести к ее деформации. Рубцы нередко, как заслонка, закрывают устье слуховой трубы, полностью нарушая ее проходимость. При

таком рубцевании барабанной полости наступает анкилозирование суставов между слуховыми косточками, возникает тугоподвижность основания стремени в окне преддверия.

В ряде случаев наблюдают иную отоскопическую картину: барабанная перепонка нормальная, но несколько истончена, иногда в том или ином участке видны белые пятна — петрификаты (отложения солей извести). При сгущении и разрежении воздуха в наружном ухе с помощью воронки Зигля можно увидеть ограничение подвижности перепонки или ее полную неподвижность, что подтверждает тимпанометрия.

Отсутствие возможности продуть слуховую трубу по методу Политцера не всегда свидетельствует о нарушении ее проходимости. В этом случае следует провести катетеризацию слуховой трубы под контролем отоскопа, для чего необходимы определенный навык и осторожность. В момент проникновения струи воздуха в барабанную полость в тех случаях, когда труба полностью обтурирована рубцовой тканью, можно услышать характерный свистящий шум, который исследующий не ощущает.

Важным методом оценки остроты слуха при адгезивном среднем отите служит тональная пороговая аудиометрия, при проведении которой, как правило, определяют нарушение звукопроведения с выраженным костно-воздушным разрывом. Вместе с тем в более отдаленные сроки может быть нарушено и звуковосприятие, что обусловлено вторичной нейросенсорной тугоухостью.

Лечение. Санация верхних дыхательных путей (у детей при показаниях аденотомия). Своевременное шунтирование барабанной полости. Хороший эффект дает применение курса продуваний слуховой трубы по Политцеру или катетеризация с одновременным пневмомассажем барабанной перепонки с помощью воронки Зигля или специального аппарата. Курс лечения — 15 сеансов через день, повторяют через 3 мес. Для увеличения эластичности рубцов и восстановления подвижности слуховых косточек вводят в барабанную полость через катетер гиалуронидазу. Иногда прибегают к электрофорезу гиалуронидазы (эндаурально) и диатермии области ушей. При резко выраженном рубцовом процессе, не поддающемся консервативным методам лечения, прибегают к тимпанотомии и рассечению рубцов с введением в барабанную полость фторурацила или другого лизирующего препарата. Слухопротезирование проводят при резком нарушении слуха на оба уха (подробнее см. *Реабилитация больных с тугоухостью и глухотой*).

9.2.4. Тимпаносклероз

Тимпаносклероз относят к группе завершенных форм фиброзирующих средних отитов (наряду с сухим перфоративным средним отитом и адгезивным отитом). В отличие от этих форм к незавершенным средним отитам относят собственно *фиброзирующий средний отит* (*тимпанофиброз*) и *хронический туботимпанит*.

С этиологической точки зрения тимпаносклероз можно рассматривать как исход катарального воспаления слизистой оболочки барабанной полости (в серозном варианте). Это заболевание можно рассматривать и как признак доброкачественного течения воспаления среднего уха в связи с тем, что этот патологический процесс становится морфологическим выражением очаговой реакции мукопериоста при негнойных формах воспаления.

Основной симптом заболевания — тугоухость. Симптом этот развивается спустя 15 лет и более с момента перенесенного острого среднего отита. Тугоухость в половине случаев сопровождается шумом в ушах. При тональной пороговой аудиометрии обнаруживают смешанную тугоухость с преобладанием кондуктивного компонента.

При отоскопии определяют рубцовые изменения барабанной перепонки, втяжение ее. Перепонка чаще всего сохранена, но может быть и перфорирована (в 35% случаев), на ней находятся тимпаносклеротические бляшки. В отличие от петрификатов тимпаносклеротические бляшки всегда интимно связаны с рукояткой молоточка. Обнаружение бляшек в задневерхнем квадранте натянутой части барабанной перепонки вне связи с молоточком может указывать на массивный тимпаносклероз в области окна преддверия, распространяющийся на атрофированную барабанную перепонку. Такое наблюдается в $^1/_3$ случаев.

Прежде чем приступать к лечению, необходимо оценить состояние носа и глотки и провести необходимую коррекцию выявленной патологии.

Консервативное лечение тимпаносклероза сводится к продуванию слуховой трубы и массажу барабанной перепонки. Физиотерапия включает УВЧ-терапию, ультразвуковой массаж тубарных валиков; электрофорез и эндуральный фонофорез гиалуронидазы, хлорида кальция. Используется также транстубарное введение химотрипсина, эмульсии гидрокортизона.

Эффективность хирургического лечения низкая.

9.2.5. Аэроотит

Аэроотитом называют изменения в среднем ухе, возникающие в результате баротравмы, связанной, в частности, с воздушными полетами. Решающие факторы, определяющие повреждение среднего уха, — выраженность, быстрота изменения атмосферного давления и степень проходимости слуховой трубы.

Барабанная перепонка и другие образования среднего уха способны выдержать даже значительное увеличение атмосферного давления, но при условии, если внешнее давление изменяется медленно и сопровождается соответствующим его изменением в барабанной полости. Нарушение этих факторов ведет к развитию аэроотита.

Аэроотит, связанный с воздушными полетами, возникает главным образом при быстром снижении самолета. При подъеме самолета выравнивание давления в барабанной полости и в наружном слуховом проходе происходит более свободно. Степень и глубина изменений в ухе зависят от величины разницы давления по обе стороны барабанной перепонки.

Больного беспокоят ощущение заложенности уха и боли разной интенсивности, понижение слуха, звон и шум в ушах, иногда головокружение. При отоскопии в легких случаях наблюдают втяжение барабанной перепонки и инъекцию сосудов рукоятки молоточка, в более тяжелых случаях отмечают диффузную гиперемию барабанной перепонки, подслизистые кровоизлияния в ней, серозно-кровянистый экссудат в полости, а иногда и разрыв барабанной перепонки (перфорацию). Изменение слуха отражает степень поражения звукопроводящего аппарата.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на восстановление вентиляционной и дренажной функций слуховой трубы. Местно применяют сосудосуживающие средства (капли в нос). В наружный слуховой проход вводят только турунду, пропитанную борным спиртом.

9.2.6. Мастоидит

Мастоидит чаще всего развивается как продолжение острого воспаления в барабанной полости после того, как симптомы острого среднего отита заметно уменьшились, реже он начинается во время его течения. Изменения в сосцевидном отростке при типичном мастоидите различны в зависимости от стадии заболевания. Выделяют *экссудативную* (первую) и *пролиферативно-альтернативную* (вторую) стадии мастоидита.

Первая стадия характеризуется локализацией процесса в мукозно-периостальном слое; при этом кость в процесс еще не вовлечена, ячейки отростка выполнены экссудатом, слизистая оболочка их воспалена и резко утолщена.

Вторая стадия характеризуется разрушением кости остеокластами, образованием грануляций; костные перегородки между ячейками некротизируются обычно через 10–20 дней, и ячейки сливаются, образуя одну общую полость, наполненную гноем (эмпиема сосцевидного отростка). Процесс разрушения кости в ряде случаев доходит до твердой мозговой оболочки средней или задней черепных ямок и может вызвать различные внутричерепные осложнения. При разрушении одной из стенок сосцевидного отростка гной иногда прорывается под его надкостницу на поверхность (субпериостальный абсцесс) с наружной или внутренней стороны отростка и часто через его верхушку. Гной из такого абсцесса может спуститься по фасциальным пространствам между мышцами, образуя холодный гнойный натечник в области шеи.

К субъективным симптомам относят боль, шум и тугоухость. У некоторых больных боль локализуется в ухе и сосцевидном отростке, у других она охватывает половину головы на стороне поражения и усиливается ночью; шум бывает пульсирующим, как правило, на стороне больного уха. Для мастоидита характерна выраженная тугоухость по типу поражения звукопроводящего аппарата.

При обследовании больного в типичном случае определяют гиперемию и инфильтрацию кожи сосцевидного отростка вследствие периостита. Ушная раковина может быть оттопырена кпереди либо книзу. Пальпаторно сосцевидный отросток резко болезнен, особенно в области верхушки, площадки, нередко по его заднему краю. Активация воспаления в сосцевидном отростке может привести к образованию субпериостального абсцесса из-за прорыва гноя из клеток под надкостницу. С этого времени появляется флюктуация, что определяют пальпаторно. Нужно иметь в виду, что у пожилых людей субпериостальный абсцесс бывает реже, чем у молодых. Начало мастоидита часто сопровождается подъемом температуры, что особенно заметно после ее нормализации, наступившей после прободения барабанной перепонки при остром среднем отите. В лейкоцитарной формуле появляется сдвиг влево, отмечают умеренный лейкоцитоз, постепенное повышение СОЭ; одновременно ухудшается и общее состояние больного, понижается аппетит.

Характерным отоскопическим симптомом мастоидита бывает нависание (опущение) мягких тканей задневерхней стенки костной

части наружного слухового прохода у барабанной перепонки, что соответствует передней стенке пещеры. Иногда к обычному гноетечению через перфорацию в барабанной перепонке присоединяется обильное выделение гноя через заднюю стенку наружного слухового прохода. Установить причину такого усиления гноетечения можно только при тщательной очистке уха и обнаружении свища, откуда выделяется гной.

Признаки мастоидита могут появиться в различные сроки развития острого среднего отита. Так, при скарлатинозном, коревом или постгриппозном отите их нередко наблюдают в первые дни развития болезни, в других случаях — в более поздние сроки (конец 2-й — начало 3-й недели).

В редких случаях осложнением острого среднего отита бывает форма мастоидита, описанная Бецольдом (в области верхушки сосцевидного отростка). Развитие процесса в этом месте связано с тем, что гной через тонкие стенки клеток верхушки, главным образом на ее внутренней поверхности, прорывается под мышцы шеи в область сосудисто-нервного пучка. Отсюда по фасциальным пространствам он может проникнуть в средостение или заглоточное пространство, на переднюю поверхность шейных позвонков. Верхушечно-шейный (бецольдовский) мастоидит характеризуется плотной припухлостью мягких тканей верхушки сосцевидного отростка. Цвет этой припухлости зависит от длительности воспаления. Он может быть красным или синюшным. Повороты головы резко болезненны, поэтому больной держит голову в вынужденном положении, наклоненной в больную сторону. При вовлечении в процесс фаллопиева канала и лицевого нерва возникает его парез или паралич по периферическому типу (всех трех ветвей).

В ряде случаев гной из сосцевидного отростка (по мере вовлечения в процесс воздухоносных клеток) проникает в пирамиду височной кости. Локализация в этом месте носит название *петрозита*, а в области верхушки пирамиды — *апицита*. Клиническая симптоматика петрозита включает возникновение очень сильной, преимущественно в ночное время, головной боли на стороне больного уха, иррадиирующей либо в глазницу, либо в область лба, виска или зубов.

При петрозите у больных могут появиться диплопия и ограничение движения глазного яблока кнаружи за счет поражения отводящего нерва (*n. abducens*). Возникновение птоза, ограничение движений глазного яблока кнутри и книзу связаны с распространением воспаления на глазодвигательный нерв (*n. oculomotorius*). Сочетанное пора-

жение отводящего и глазодвигательного нервов приводит к офтальмоплегии — полной неподвижности глаза.

При атипичном течении мастоидита отсутствует выраженная последовательность стадий развития воспаления; ряд симптомов (боль, гноетечение, температурная реакция и др.) не имеют характерной четкости. Следует иметь в виду, что атипичные формы почти всегда сопровождаются обширным разрушением кости. Если кариес кости достигает участков, пограничных с полостью черепа, становится возможным развитие внутричерепных осложнений.

Большое значение в диагностике приобретает метод рентгенографии височных костей, в частности сравнение больного и здорового уха. При мастоидите на рентгенограмме определяют различной интенсивности снижение пневматизации, завуалирование антрума и клеток. Нередко можно видеть (в поздних стадиях процесса) разрушение костных перегородок с образованием участков просветления за счет деструкции кости и скопления гноя.

В зависимости от стадии развития острого воспаления среднего уха и мастоидита терапевтические мероприятия включают ряд консервативных средств и хирургических методов. К консервативной терапии относят назначение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов с учетом переносимости их больным и чувствительности флоры из уха, гипосенсибилизирующих средств, тепловых процедур (УВЧ и СВЧ, согревающего компресса на область уха, сосцевидного отростка). В каждом конкретном случае особое внимание следует обращать на состояние носа, околоносовых пазух и носоглотки (особенно у ребенка).

Если в течение 1 или 2 сут излечения при консервативной терапии не наступает, остается или нарастает объективная симптоматика, а также при возникновении осложнений в пограничных со средним ухом областях следует проводить вскрытие сосцевидного отростка (простую трепанацию) и по ходу распространения патологического процесса удалять некротические ткани. Консервативное лечение бывает эффективным в экссудативной стадии заболевания.

Прогноз при своевременном обращении больного и эффективном лечении благоприятный.

Профилактика мастоидита предусматривает раннее и рациональное лечение острого среднего отита.

Мастоидит (антрит) у детей. У новорожденных и грудных детей сосцевидный отросток не развит, на его месте есть лишь возвышение, внутри которого находится пещера. Вследствие этого гнойный про-

цесс из барабанной полости проникает только в антрум. Образование субпериостального абсцесса также происходит довольно быстро, особенно если не произошло зарастания *fissurae squamo-mastoidea* или *fissurae tympano-mastoidea*.

У ребенка возникает боль в ухе и заушной области. В раннем возрасте реакцией на боль бывают частый плач ребенка, повышенное беспокойство, отказ от питания и т.д. При отоскопии определяют стушеванность опознавательных пунктов барабанной перепонки, цвет ее может быть розовым или сероватым. Слуховой проход сужен. В заушной области может быть припухлость, болезненная при пальпации. На рентгенограммах височных костей определяют понижение прозрачности антрума.

Антрит часто сопровождается бурной общей реакцией желудочно-кишечного тракта, дыхательной и нервной систем ребенка. Поведение его различно — от вялости до возбуждения, ребенок плачет, плохо спит; нередко определяют признаки менингизма. Аппетит резко снижен, стул частый, жидкий, ребенок худеет. Кожа бледно-серая, влажная. Температурная реакция не всегда соответствует тяжести состояния больного; она может быть нормальной, субфебрильной или достигает 38–39 °С. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышена.

Проводят осмотр ребенка и составляют заключение о заболевании совместно с педиатром.

Лечение. При мастоидите у детей назначают внутримышечно инъекции антибиотиков, введение *per os* сульфаниламидных препаратов. Общеукрепляющее лечение предусматривает витаминотерапию, переливание жидкости и т.д. При недостаточном эффекте в течение 1–2 дней показана антропункция или вскрытие антрума.

Предупреждение мастоидита заключается в лечении острого среднего отита, своевременной санации верхних дыхательных путей, особенно носоглотки, когда аденоиды нарушают носовое дыхание и функцию слуховой трубы.

9.2.7. Петрозит

Петрозит, или *остеомиелит верхушки пирамиды височной кости*, обычно наблюдают в течение или после острого среднего отита (через 3–4 дня) или мастоидита, значительно реже при хроническом среднем отите.

При петрозите отмечают синдром Градениго:

1) острый средний отит;

2) сильную боль в глубине уха, иррадиирующую в висок и глаз той же стороны;

3) парез или паралич отводящего нерва глаза (*n. anducens*).

Очень важны рентгенологические находки (снимки по Стенверсу), компьютерная томография, особенно в сочетании с клинической картиной.

Необходимо назначать антибиотики, общеукрепляющую терапию, при отсутствии улучшения необходима радикальная операция на среднем ухе, широкая мастоидотомия; по ходу свищей, ведущих в пирамиду, и далее к ее верхушке дренируется пораженная область пирамиды височной кости. Наиболее часто воспалительный процесс локализуется в наружных отделах пирамиды вблизи антрума.

9.2.8. Хронический гнойный средний отит

Хронический гнойный средний отит (*otitis media purulenta chronica*) ввиду его распространенности и опасности для слуха, а нередко и для жизни заслуживает большого внимания в клинической практике. Распространенность его среди населения в настоящее время остается довольно высокой — 0,8–1%.

Для хронического гнойного воспаления среднего уха характерны стойкое прободение барабанной перепонки, постоянное или периодическое гноетечение из уха, а также различной степени понижение слуха.

Хронический гнойный средний отит обычно бывает продолжением острого гнойного отита, который не излечивают больше месяца вследствие различных причин.

По клиническому течению и тяжести заболевания хронический гнойный средний отит делят на две формы — *мезотимпанит* и *эпитимпанит*. Эти формы отличаются друг от друга прежде всего тем, что первая — мезотимпанит — характеризуется относительной доброкачественностью течения, а вторая — эпитимпанит — всегда имеет недоброкачественное течение.

Основным морфологическим критерием этих форм служит один фактор — вовлечение в деструктивный (кариозный) процесс кости; при мезотимпаните в воспалении участвует слизистая оболочка, а кость не поражена кариесом; при эпитимпаните наряду с хроническим воспалением слизистой оболочки отмечают деструкцию (кариес) кости.

Клинически основное различие состоит в том, что мезотимпанит протекает более легко и сопровождается центральной (некраевой)

перфорацией барабанной перепонки, а эпитимпанит имеет более глубокое поражение местных тканей и сопровождается краевой перфорацией, то есть в каком-то месте краем перфорации служит кость.

Исследования последнего времени показали, что у значительной части больных с некраевой (центральной) перфорацией в глубоких отделах среднего уха, в частности в области антрума и клеток сосцевидного отростка, отмечают костную деструкцию (кариес). Это положение имеет принципиальное значение, потому что при деструктивном (кариозном) процессе практически всегда показано хирургическое лечение, в то время как хроническое воспаление слизистой оболочки среднего уха обычно лечат консервативно.

При мезотимпаните отоскопически определяют сохранную ненатянутую часть барабанной перепонки и перфорацию в натянутой части (*pars tensa*). Прободение бывает различным по своей локализации, форме и величине. Для мезотимпанита характерно постоянное центральное прободение, когда оно не достигает костного кольца (*annulus tympanicus*). По форме отверстие может быть круглым, овальным, почкообразным, по величине — от точечного до почти тотального, занимающего большую часть площади и натянутой части барабанной перепонки, сохраняется лишь узенький ободок по окружности. При больших дефектах барабанной перепонки видна стенка промонториума с утолщенной слизистой оболочкой. Нередко на слизистой оболочке медиальной стенки видны грануляции и полипы.

Субъективные симптомы слабо выражены. Больные жалуются на периодическое (чаще) или постоянное гноетечение из уха и понижение слуха, в редких случаях — на ощущение шума в ухе, головокружение. Боль в ухе может возникать лишь при обострении процесса; иногда она появляется при вторичных заболеваниях наружного уха — наружном диффузном или ограниченном отите. Выделения из среднего уха носят гнойно-слизистый характер; при грануляциях и полипах иногда можно наблюдать кровянисто-гнойные выделения. Отделяемое чаще без запаха, по объему может быть незначительным или обильным (при обострении).

Течение хронического мезотимпанита обычно спокойное: выделения из уха продолжаются иногда годами, не вызывая каких-либо серьезных осложнений. Гноетечение нередко прекращается самостоятельно, возобновляясь при обострении. Причинами обострения процесса могут быть простуда, попадание воды в ухо, воспаление верхних дыхательных путей, заболевание носа, носоглотки, околоносовых пазух и т.д.

Определенную роль в дифференциальной диагностике имеет рентгенологический метод, в частности рентгенография височных костей в проекциях Шюллера и Майера. При мезотимпаните костная ткань не поражена, может быть отмечен лишь ее склероз (эбурнация) в сосцевидном отростке. Компьютерная томография височной кости более точно выявит деструктивный процесс.

Прогноз при систематическом и рациональном общем и местном лечении в большинстве случаев благоприятный, однако улучшения слуховой функции добиться бывает трудно.

Лечение сводят к предупреждению задержки гноя в среднем и наружном ухе и воздействию на микрофлору и воспаленную слизистую оболочку среднего уха дезинфицирующими и вяжущими средствами. При патологии верхних дыхательных путей необходима их санация, включая и хирургические методы лечения (аденотомию, удаление носовых полипов, подслизистую резекцию искривленной перегородки носа и др.).

Местное лечение в период гноетечения из уха заключается в проведении курсов ежедневных промываний уха теплыми растворами: 3% раствором перекиси водорода, 3% раствором борной кислоты, раствором фурацилина* (1÷5000), раствором антибиотиков с обязательным предварительным исследованием чувствительности к ним микрофлоры. При местных признаках аллергии (отечности слизистой оболочки барабанной полости, водянистых выделениях и др.) к раствору антибиотика добавляют суспензию гидрокортизона.

Эффективный метод введения лекарства при перфорации — его эндауральное транстимпанальное нагнетание. В наружный слуховой проход вливают 1,5–2 мл лекарственного вещества, затем пальцем прижимают козелок ко входу в слуховой проход и, слегка вдавливая и отпуская его, производят нагнетание в течение 10–15 с. Ощущение больным раствора во рту указывает на проникновение лекарства из среднего уха через слуховую трубу в полость рта. Нагнетание также можно проводить с помощью воронки Зигле или баллона Политцера.

После промывания или нагнетания лекарства следует тщательно осушить ухо и, если перфорация достаточно большая, посредством порошковдувателя произвести легкое вдувание в ухо мелко размельченного порошка борной кислоты, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и др. Вдувать порошок следует с таким расчетом, чтобы он лишь припудривал слизистую оболочку барабанной полости; более толстый слой порошка может впитать влагу и образовать фик-

сированный конгломерат, который затруднит отток гноя и давлением вызовет дополнительное раздражение слизистой оболочки.

Местно проводят лечение и посредством вливания капель в ухо: 3% раствора борного спирта, спиртового раствора фурацилина♠ (1÷5000), растворов антибиотиков, 2–3% протаргола♠ или колларгола♠ и др. Внутримышечные инъекции антибиотиков следует использовать только в периоды обострения при признаках общей интоксикации. При активации процесса в слуховой трубе, что выражается появлением тянущихся в виде нитей выделений, необходимо в первую очередь провести не только продувание уха по Политцеру, но и катетеризацию. Через катетер в слуховую трубу вводят лекарственные растворы.

При мезотимпаните иногда приходится прибегать к небольшим хирургическим вмешательствам: тушированию мелких грануляций или полипов трихлоруксусной кислотой, 40% раствором ляписа♠, криоаппликациям, удалению больших грануляций ушным конхотомом, кюреткой и к удалению полипов ушной петлей. При неумелом или неосторожном проведении этих операций могут возникнуть осложнения: парез лицевого нерва, вывих стремени и др.

Наряду с местным лечением большое значение имеют общеукрепляющие мероприятия: рациональное питание, закаливание, климатическое лечение и т.д. При длительном (более года) отсутствии обострений и благоприятных местных условиях (нормальной функции слуховой трубы и др.) возможна мирингопластика — пластическое закрытие перфорации барабанной перепонки.

При эпитимпаните воспалительный процесс локализуется преимущественно в надбарабанном пространстве — аттике и в сосцевидном отростке, перфорация обычно бывает в ненатянутой части барабанной перепонки, нередко она распространяется и на другие отделы перепонки. Эпитимпанит характеризуется более тяжелым по сравнению с мезотимпанитом течением: для эпитимпанита характерны на только все морфологические процессы, возникающие при мезотимпаните, но еще и поражение кариесом костных стенок среднего уха, чаще всего в аттике, адитусе, антруме и клетках сосцевидного отростка. Кроме того, при эпитимпаните в большинстве случаев формируется холестеатома (эпидермальное образование). Нередко при этом та или иная стенка среднего уха (обычно верхняя или задняя) разрушается кариозным или холестеатомным процессом, что обусловливает тяжелое внутричерепное или общее осложнение.

Отоскопически главным объективным признаком при эпитимпаните служит стойкая краевая перфорация в верхних отделах барабанной перепонки. Прободение называют краевым в тех случаях, когда оно достигает *annulus tympanicus*. Поскольку кость составляет часть края перфорации, она, как правило, участвует в деструктивном воспалительном процессе. Часто вся барабанная полость бывает заполнена холестеатомой и грануляциями, легко кровоточащими при дотрагивании. Иногда полип или несколько полипов заполняют весь просвет наружного слухового прохода и даже выступают наружу.

Кариозный процесс, распространяясь вглубь, может захватить большие участки височной кости, включая капсулу лабиринта. При деструктивном кариозном процессе в кости образуются такие вещества, как индол, скатол и др., поэтому гной приобретает зловонный запах, что служит одним из характерных признаков эпитимпанита.

Другим симптомом хронического гнойного эпитимпанита может быть периодическая боль в височно-теменной области, а также ощущение давления в ухе вследствие задержки или затруднения оттока гноя. При поражении кариесом капсулы горизонтального полукружного канала больные жалуются на головокружение, а при образовании свища отчетливо выявляют фистульный симптом (при сгущении воздуха в слуховом проходе появляются головокружение и нистагм) и симптоматику раздражения ушного лабиринта.

Особенно большие разрушения в височной кости возникают при холестеатоме уха. Иногда холестеатомные массы отчетливо можно видеть при отоскопии через отверстие в барабанной перепонке. Они представляют собой опухолевидное образование беловатого цвета с перламутровым блеском, состоящее из нескольких слоев концентрически расположенных пластов ороговевшего эпидермиса, нередко пропитанных продуктами распада, гноем, бактериями. В химический состав холестеатомных масс входят жирные кислоты, белки, вода и пр. Обычная холестеатома уха (вторичная холестеатома в отличие от первичной — врожденной) возникает вследствие хронического воспалительного процесса. Она образуется, как правило, при краевой перфорации, когда между кожей слухового прохода и надбарабанным пространством нет преграды в виде остатка барабанной перепонки. При этих условиях происходит врастание эпидермиса кожи наружного слухового прохода в среднее ухо на его костные стенки. Вросший таким образом эпидермис становится оболочкой холестеатомы (матриксом). Поскольку матрикс представляет собой живую

выстилку, его эпидермальный слой постоянно нарастает и слущивается, это нормальный процесс для кожи; под влиянием раздражения гноем и продуктами распада этот процесс усиливается. Постоянная десквамация поверхностных слоев эпидермиса, задержка его в узких полостях среднего уха и накапливание обусловливают процесс роста холестеатомы.

Процесс образования и рост холестеатомы при эпитимпаните обычно происходят без всяких болезненных ощущений. Он может годами протекать относительно спокойно и как будто бы скрытно, но и в этих случаях всегда присутствует резорбция костных стенок среднего уха. Такое внешне бессимптомное течение холестеатомы бывает чрезвычайно опасным, поскольку при очередном обострении процесса и нагноении может оказаться, что крыша аттика или антрума либо костное ложе сигмовидного синуса разрушены и твердая мозговая оболочка граничит с очагом воспаления, то есть уже возникло внутричерепное осложнение — ограниченный пахименингит. Это обстоятельство необходимо учитывать, чтобы не пропустить благоприятный момент для хирургического вмешательства.

Диагноз ставят по данным отоскопии, когда обнаруживают краевую перфорацию расслабленной части барабанной перепонки. Распознавание холестеатомы обычно не представляет трудностей, если в просвете перфорации видны типичные холестеатомные массы. В других случаях распознавать холестеатому можно с помощью промывания аттика через ушную канюлю (обнаружение плавающих эпидермальных чешуек в промывной жидкости говорит о холестеатоме), при зондировании через перфорацию полости с помощью изогнутого пуговчатого зонда (нередко к кончику зонда прилипают холестеатомные массы). Кроме того, при холестеатоме часто обнаруживают нависание задневерхней стенки костного слухового прохода и сужение его просвета.

Ценным диагностическим методом служит рентгенологическое исследование височной кости обязательно в двух проекциях — по Шюллеру и Майеру. При холестеатоме на рентгенограмме в аттико-антральной области обнаруживают резко очерченный дефект кости в виде бесструктурного просветления (полость), окруженного тонкой плотной тенью — стенкой полости. При кариозном процессе в кости края дефекта обычно размыты. Информативна рентгеновская компьютерная томография височной кости.

Лечение при хронических гнойных эпитимпанитах более трудное, чем при хронических гнойных мезотимпанитах. После систематиче-

ского консервативного лечения улучшение, как правило, бывает временным и процесс разрушения в кости неуклонно продолжается.

Поражение кариозным процессом стенок полостей среднего уха требует радикального хирургического вмешательства (санирующей операции на среднем ухе). При этом наряду с элиминацией очага воспаления проводят хирургическое объединение всех полостей среднего уха в одну полость, то есть выполняют радикальную операцию уха.

Абсолютное показание к санирующей операции на височной кости — присутствие холестеатомы, обычно в аттико-антральной области. Следует отметить, что безусловными показаниями к радикальной или общеполостной операции на ухе при хроническом гнойном среднем отите будут также:

1) признаки внутричерепного осложнения — синустромбоза, менингита, абсцесса мозга (в этих случаях операция должна быть произведена срочно);

2) признаки мастоидита;

3) парез лицевого нерва;

4) лабиринтит.

После классической радикальной операции слух резко ухудшается, остается лишь восприятие разговорной речи у ушной раковины. Поэтому мы рекомендуем при наличии у больного значимого для него слуха всегда оставлять (сохранять) слуховые косточки и барабанную перепонку или их остатки. Эта операция названа слухосохраняющей санирующей операцией на среднем ухе. Каких-либо отрицательных последствий сохранение слуховых косточек (в том числе и затронутых кариесом) не имеет даже через десятки лет после операции.

9.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННЕГО УХА

9.3.1. Лабиринтит

Лабиринтит (*labyrinthitis*) — острое или хроническое воспаление внутреннего уха, имеющее ограниченный или разлитой (диффузный) характер и сопровождающееся в той или иной степени выраженным поражением рецепторов вестибулярного и звукового анализаторов. Вследствие анатомо-топографических особенностей внутреннего уха его воспаление всегда бывает осложнением другого патологического

процесса, поэтому различают формы лабиринтитов по происхождению: тимпаногенные, менингогенные и травматические. Любая форма лабиринтита представляет собой целостную реакцию, в которой специфическим образом сочетаются общие и местные симптомы.

Тимпаногенный лабиринтит (наиболее частый) — осложнение хронического и, в более редких случаях, острого воспаления среднего уха; по отношению к этим заболеваниям лабиринтит составляет 1,5–5%. Проникновение воспалительного процесса из среднего уха во внутреннее при остром отите или обострении хронического среднего отита может происходить через мембранные образования окна улитки и окна преддверия. Набухшие и пронизанные мелкоклеточной инфильтрацией соединительнотканные образования окон обычно проходимы для бактериальных токсинов. При этом развивающееся и прогрессирующее серозное воспаление во внутреннем ухе сопровождается транссудацией жидкости и повышением внутрилабиринтного давления. Это может привести к прорыву мембраны окон изнутри со стороны внутреннего уха кнаружи в среднее ухо, проникновению микробов через образовавшееся отверстие в лабиринт из среднего уха и вызвать гнойный лабиринтит.

При хроническом гнойном среднем отите в воспалительный процесс чаще всего вовлекается боковая стенка горизонтального полукружного канала, в которой развиваются остит, эрозии, свищи, обусловливающие проникновение воспаления в лабиринт.

Менингогенный, или ликворогенный, лабиринтит возникает гораздо реже тимпаногенного при распространении воспалительного процесса со стороны мозговых оболочек через внутренний слуховой проход (*porus acusticus internus*), водопровод (*ductus endolymphaticus*) и водопровод улитки (*canaliculus cochleae*). Развивающаяся при этом у детей глухота бывает одной из причин приобретенной глухонемоты.

Гематогенный лабиринтит встречается редко и объясняется заносом инфекции во внутреннее ухо при общих инфекционных заболеваниях без признаков поражения мозговых оболочек, например, при эпидемическом паротите, сифилисе и др.

Травматический лабиринтит может развиваться при прямом повреждении внутреннего уха через барабанную перепонку и среднее ухо, например, при случайных ранениях спицами, шпильками и другими инородными телами и непрямом повреждении. В результате ударов по височно-теменной области чаще возникают продольные переломы пирамиды височной кости, при этом нарушаются верхняя стенка среднего уха с разрывом барабанной перепонки и задневерх-

няя стенка наружного слухового прохода. При ударах по затылочно-мастоидальной области возникают поперечные переломы пирамиды височной кости, проходящие через лабиринт и медиальную стенку барабанной полости. Через образующиеся трещины возможно проникновение инфекции во внутреннее ухо.

Ограниченный лабиринтит (*labyrinthitis circumscripta*) обычно бывает тимпаногенным и чаще обусловлен хроническим средним отитом. В воспалительный процесс вовлекается участок лабиринтной стенки, прилегающей к среднему уху, в которой развиваются глубокие воспалительные процессы в виде периостита и остита.

Исходом ограниченного лабиринтита может быть:

а) выздоровление (чаще всего);

б) развитие диффузного гнойного лабиринтита;

в) длительное течение с периодами обострения, наступающими при рецидивах процесса в среднем ухе.

Выздоровление обычно заканчивается образованием омозолелости, которую можно видеть на стенке горизонтального полукружного канала во время операции. Ограниченный лабиринтит переходит в диффузный, если во время очередного обострения не успевает в достаточной мере организоваться барьер в виде грануляционного вала в том участке, где свищевой ход достиг эндоста, и этот барьер не преграждает путь инфекции во внутреннее ухо.

Диффузный лабиринтит (*labyrinthitis diffusa*) — воспаление всего лабиринта. Патоморфологически различают три основные формы диффузного лабиринтита — серозную, гнойную и некротическую.

Клиническая картина и диагностика лабиринтита. В основе клинической картины лабиринтита лежат симптомы, отражающие нарушение функций вестибулярных и слуховых рецепторов во внутреннем ухе; возможно поражение лицевого нерва (*n. facialis*) и сопровождающих его нервов — *n. intermedius* (*Wrisbergi*, XIII нерв) и секреторных *n. petrosus major*, слюноотделительных волокон.

Среди вестибулярных симптомов наибольшее диагностическое значение имеют головокружение, спонтанный нистагм, отклонения от нормы послевращательного и калорического нистагма, расстройства статики и координации, вегетативные реакции.

Головокружение представляет собой иллюзорное ощущение больным несуществующего смещения или вращения предметов либо собственного тела.

При калорическом или послевращательном нистагме обнаруживают отклонение вестибулярной возбудимости от нормы, чаще на

гомолатеральной стороне; могут отмечать гиперрефлексию, гипорефлексию, асимметрию вестибулярной возбудимости, диссоциированный характер вестибулярных реакций.

Вегетативные реакции выражены в виде тошноты, рвоты, потливости, бледности или гиперемии кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардии или брадикардии, болей и неприятных ощущений в области сердца. Все экспериментальные пробы сопровождаются бурными вегетативными реакциями при исследовании больного уха.

Из расстройств звукового анализатора наибольшее диагностическое значение имеют шум в ухе и снижение слуха.

Динамика слуховых нарушений помогает уточнить форму воспаления во внутреннем ухе. Если глухоты нет, а слух через 3–4 дня или позже восстанавливается, воспаление в лабиринте носит серозный характер; если же наступила глухота и слух не восстанавливается — гнойный.

Острый лабиринтит продолжается до 2–3 нед, после чего наступает выздоровление либо заболевание принимает хроническое латентное течение и продолжается многие годы, лишая человека трудоспособности. Воспаление лабиринта непосредственной опасности для жизни обычно не представляет, хотя и сопровождается тяжело переносимыми симптомами; опасны внутричерепные осложнения лабиринтита.

В случае гибели рецепторных структур внутреннего уха постепенно, в течение многих месяцев, наступает адаптация функции равновесия благодаря второму лабиринту, корковым и мозжечковым механизмам, а также зрительному и слуховому анализаторам, проприоцептивной и тактильной чувствительности. Функция улитки не восстанавливается, то есть человек теряет слух на больное ухо.

Лечение, как правило, комплексное. При остром диффузном лабиринтите, серозной и гнойной его формах, развившихся без хронического кариозного среднего отита, проводят консервативное лечение, состоящее из антибактериальной и дегидратационной терапии. Применяют антибиотики широкого спектра действия, исключая ототоксические. Дегидратационная терапия складывается из диеты, применения диуретиков, введения гипертонических растворов. Диета предусматривает ограничение приема жидкости до 1 л в сутки и прием хлорида натрия до 0,5 г в сутки. Из диуретиков применяют ацетазоламид и одновременно назначают хлорид калия, так как ацетазоламид способствует выведению не только натрия, но и калия.

Из гипертонических растворов наибольшее распространение получили внутривенные вливания 20–40 мл 40% раствора глюкозы♠, 10 мл 10% раствора хлорида кальция, внутримышечные инъекции 10 мл 25% раствора сульфата магния. Местные трофические расстройства нормализуют назначением аскорбиновой кислоты, рутозида, витаминов K, P, B_2, B_6, трифосаденина — аденозинтрифосфата♠, кокарбоксилазы, блокированием афферентации из лабиринта и подкожными инъекциями атропина, скополамина, омнопона♠.

При лабиринтите, развившемся при хроническом кариозном среднем отите, после стихания острой лабиринтной атаки проводят под наркозом санирующую радикальную операцию на среднем ухе. В послеоперационном периоде также целесообразно продолжать указанную консервативную терапию. Рекомендуют санирующее вмешательство на ухе проводить сразу, не выжидая, на фоне противовоспалительной или иной консервативной терапии.

При внутричерепных осложнениях, вызванных лабиринтитом, всегда безотлагательно проводят хирургическое вмешательство с целью санации очага воспаления в среднем ухе.

При некротическом, а иногда и при гнойном лабиринтите консервативное лечение и санирующая операция на среднем ухе неэффективны. В таких случаях показано частичное или полное вскрытие лабиринта.

9.3.2. Нейросенсорная тугоухость

Нейросенсорная тугоухость в широком смысле этого понятия включает в себя все уровни поражения нервного пути слухового анализатора. Однако практически принято этим термином обозначать периферические поражения (в области ушного лабиринта).

Различают хроническую, острую и внезапную нейросенсорную тугоухость. Задача отиатра и аудиолога состоит в проведении топической и дифференциальной диагностики поражения слухового и вестибулярного анализатора. Существенную роль в этом играет специалист-отоневролог.

Причины нейросенсорной тугоухости различны, однако наиболее частыми бывают инфекционные заболевания (грипп, вирусные заболевания, корь, паротит, скарлатина, тифы, малярия), лекарственная и производственная интоксикация, травмы (механическая, баротравма, акустическая, вибрационная). Среди лекарств, поражающих внутреннее ухо, прежде всего следует назвать антибиотики аминогликозидного ряда.

Важную роль в развитии нейросенсорной тугоухости играет расстройство кровообращения в сосудах, питающих внутреннее ухо и головной мозг, особенно его стволовой отдел, — главным образом в сосудах вертебробазилярной системы. Реже она возникает в результате сердечно-сосудистой патологии, при некоторых нарушениях обмена и других общих заболеваниях. Немаловажное значение в ее развитии имеет наследственность. Нередко заболевание возникает как признак возрастной патологии. К сожалению, большую группу составляют больные с невыясненной этиологией тугоухости. Довольно часто нейросенсорная тугоухость возникает при воспалительном процессе в среднем ухе.

При интоксикационном поражении, в частности лекарственном (воздействии стрептомицина, мономицина*, канамицина и ряда других ототоксических препаратов), на первый план выступают дегенеративные изменения клеток спирального органа. Диуретические петлевые средства (этакриновая кислота, фуросемид) нарушают проницаемость клеточных мембран, и потому сочетание в лечебной практике ототоксических антибиотиков с диуретиками вызывает выраженные и, как правило, необратимые поражения нейросенсорных структур внутреннего уха.

Нейросенсорной тугоухости присущи два основных симптома:

1) различной высоты субъективный шум в ушах вследствие воспалительно-дегенеративного процесса и сосудистых нарушений;

2) понижение слуха, которое характеризуется плохим восприятием звуков преимущественно высокой частоты при воздушном и костном их проведении.

Значительно реже больные жалуются на постоянный или периодический звон в ушах. В ряде случаев при прогрессировании тугоухости наблюдают переход ее в глухоту.

Тугоухостью называют любое ослабление слуховой функции.

По частоте различают тугоухость трех видов: общую, басовую и дискантовую.

Глухота — полное отсутствие способности восприятия звуков. Быстро прогрессирующую тугоухость нередко сопровождает ряд симптомов раздражения вестибулярного анализатора; к ним в первую очередь относят тошноту, реже рвоту, головокружение, нарушение равновесия. В этот же период у больного может появиться спонтанный нистагм.

Среди различных форм заболевания в самостоятельную нозологическую единицу выделили так называемую *внезапную нейросенсорную*

тугоухость. Основанием для этого послужило своеобразие клинического течения. Оно заключается в неожиданной и мгновенной («как гром среди ясного неба») потере слуха. Развитие внезапной тугоухости происходит в сроки, измеряемые несколькими часами. При увеличении этих сроков до суток (по некоторым данным, даже до половины суток) тугоухость должна обозначаться как острая, но не как внезапная, и тогда она не характеризуется нозологической самостоятельностью.

Лечение. Назначение антибиотиков негликозидного ряда: бензилпенициллин по 1 000 000 ЕД 4 раза в сутки; олететрин* в таблетках по 250 000 ЕД 4 раза в сутки. Гормональные препараты (мазипредон).

Стимулирующая терапия включает подкожное введение экстракта алоэ по 1 мл в день, на курс лечения 25–30 инъекций; подкожное введение стекловидного тела по 2 мл, на курс лечения 20 инъекций. При нейросенсорной тугоухости любой этиологии показаны витаминотерапия (витамины С и группы В) и внутривенные вливания 40% раствора глюкозы* по 20 мл в течение 15–20 дней. Инфекционную нейросенсорную тугоухость целесообразно лечить физическими методами. Наиболее эффективны электрофорез 5% йодида калия на область сосцевидных отростков (15 сеансов); токи Дарсонваля. Для уменьшения шума и звона в ухе показан курс внутрикожных новокаиновых блокад (1 мл 1% раствора прокаина подкожно в наружный слуховой проход, отступя от входа в него 1–1,5 см; на курс 12 инъекций).

С целью восстановления кровообращения и дезинтоксикации желательно применение в виде капельного внутривенного раствора гемодеза*, маннитола и других средств.

Хороший терапевтический результат в виде уменьшения или исчезновения шума и звона наблюдают у ряда больных при проведении курса иглоукалывания (акупунктуры).

Прогноз зависит от степени выраженности слуховых нарушений и времени начала лечения. При легкой форме заболевания в течение первых 4 мес возможно улучшение слуха, при более тяжелых формах — его стабилизация.

Лечение внезапной формы тугоухости требует незамедлительного обеспечения больному полного покоя и быстрого проведения курсов дезинтоксикации, введения гормона, дегидратации и стабилизации кровообращения в соответствии с тем, как это осуществляется вообще при нейросенсорной тугоухости.

9.3.3. Болезнь Меньера

Это заболевание описано в 1861 г. французским врачом Проспером Меньером и вскоре было признано самостоятельной нозологической формой. Основными признаками заболевания, по описанию Меньера, надо считать снижение слуха, шум в ушах и расстройство равновесия с возможностью их повторения в разные сроки. Приступы заболевания, как правило, неоднократно повторяются, и слух медленно понижается от приступа к приступу, хотя, несмотря на это, может длительное время оставаться удовлетворительным.

Этиология этой болезни остается нераскрытой.

В настоящее время патогенетической основой болезни Меньера считают повышение давления эндолимфы и отек (*hydrops*) лабиринта, обусловленный нарушением вегетативной иннервации сосудов лабиринта. Однако это еще нуждается в конкретных подтверждениях.

Симптомы болезни описаны Меньером настолько исчерпывающе, что за последующее столетие только несколько углубились сведения, касающиеся особенностей поражения слуховой и вестибулярной функций.

Приступы головокружения возникают среди полного здоровья, сопровождаются тошнотой, иногда рвотой. Как правило, в момент приступа усиливается шум в больном ухе, возникает ощущение заложенности и оглушения. Объективный признак приступа — спонтанный нистагм, который исчезает вскоре после окончания приступа. В момент приступа равновесие нарушено, нередко значительно, так что больные не успевают удержаться на ногах, падают, они стараются принять горизонтальное положение, чаще с закрытыми глазами. Любая попытка изменить позу приводит к ухудшению состояния и усилению тошноты и рвоты. Приступы возникают в любое время суток, но чаще ночью или утром. Провоцирующим моментом может быть физическое или психическое перенапряжение. Иногда больные ощущают приближение приступа за несколько часов или даже дней; предвестником его часто бывает усиление шума в ухе или легкое нарушение равновесия. Приступы могут повторяться с различной частотой. В период ремиссии, продолжающейся в течение нескольких месяцев и даже лет, состояние остается удовлетворительным, трудоспособность сохраняется.

Одним из ведущих диагностических признаков поражения слуха признают феномен флюктуации слуха, когда на фоне прогрессирующей тугоухости наблюдают периоды значительного улучшения слуха. В начальных стадиях болезни слух может полностью восстанавли-

ваться, что свидетельствует об отсутствии в этот период органических изменений в слуховой системе при болезни Меньера.

Вестибулярные расстройства во время приступа болезни Меньера протекают по периферическому типу:

1) головокружение в виде системного (в одну сторону) вращения окружающих предметов или иллюзия такого же вращения самого больного;

2) горизонтально-ротаторный спонтанный нистагм;

3) двустороннее отклонение рук в сторону медленного компонента нистагма;

4) относительная непродолжительность вестибулярного криза (от нескольких минут до нескольких дней, чаще 2–3 ч).

Болезнь Меньера развивается преимущественно в среднем возрасте. Чаще она начинается с шума в ухе, а через некоторое время (от нескольких часов до нескольких лет) присоединяются приступы системного головокружения с вегетативными расстройствами. В более поздние периоды болезни, как уже отмечено, присоединяется поражение и второго уха. Именно слуховые, а не вестибулярные нарушения типичны для начала болезни Меньера, хотя мучительны и потому вызывают особые жалобы больных именно вестибулярные нарушения. При постановке диагноза следует принимать во внимание периодичность приступов, их кратковременность, хорошее самочувствие больного в период ремиссии и др.

Лечение. В последние десятилетия большое распространение получили хирургические методы лечения болезни Меньера. Их можно разделить на три группы:

1) хирургические вмешательства на нервах и нервных сплетениях — перерезка барабанной струны, разрушение нервного сплетения на промонториуме, разрушение шейного звездчатого узла;

2) хирургические вмешательства на лабиринте — вскрытие мешочков преддверия через окно преддверия;

3) внутричерепные операции, при которых проводят перерезку вестибулярной порции VIII нерва; интракраниально вскрытие и шунтирование эндолимфатического мешка на задней поверхности пирамиды.

Само многообразие предложенных методов лечения болезни Меньера свидетельствует о том, что каждый метод в отдельности не обладает выраженной и стабильной эффективностью, однако в последнее время отдают предпочтение обнажению и шунтированию эндолимфатического мешка. Метод вскрытия эндолимфатического

мешка при лечении болезни Меньера в нашей стране впервые был применен в клинике ЛОР-болезней РГМУ (Пальчун В.Т., 1976).

Лечение во время кратковременного приступа состоит в следующем. Прежде всего больному необходимо обеспечить полный покой, устранить все физические раздражители и предоставить возможность самому занять выбранную позу. Головокружение купируют подкожной инъекцией 1 мл 0,1% раствора атропина, внутривенным введением 10 мл 5% раствора прокаина и 10 мл 40% раствора глюкозы♠. При недостаточной эффективности дополнительно вводят внутримышечно 1–2 мл 2,5% раствора хлорпромазина. В тех случаях, когда симптомы приступа полностью не проходят, через 3–4 ч повторяют введение атропина, хлорпромазина и прокаина. При тяжелых головокружениях и отсутствии достаточного эффекта от применения названных средств вводят подкожно 1 мл 1% раствора омнопона♠.

При артериальной гипотензии у больного применение хлорпромазина исключено. В таких случаях назначают:

Rp.: *Atropini sulfurici* 0,00025;
Cofteini puri 0,02;
Luminali 0,2;
Natrii bicarbonici 0,25.
M.f. pulv. D.t.d. N. 30.
S. По 1 порошку 3 раза в день.

Хороший эффект как во время, так и после приступа дают антигистаминные препараты — лоратадин, хлоропирамин и дифенгидрамин; одни из этих препаратов вводят подкожно в обычной дозировке, другие внутрь.

После приступа необходимо провести лечение в течение 10 дней следующим составом:

Rp.: *Atporini sulfatis* 0,003;
Papaverini hydrochloridi 0,2;
Aq. destillatae 20,0;
M.D.S. По 15 капель 2 раза в день после еды.

Целесообразно провести курс внутривенных вливаний 5% раствора гидрокарбоната натрия по 50 мл ежедневно в течение 15–30 дней.

Для лечения и профилактики вестибулярных и кохлеарных нарушений при болезни Меньера применяют бетагистин (бетасерк♠) — синтетический аналог гистамина. Он разработан на основании клинических наблюдений, согласно которым внутривенное введение гистамина было эффективно для устранения головокружений и вегетативных симптомов при болезни Меньера. Однако в отличие от

гистамина бетагистин не вызывает побочных эффектов, обладает высокой биодоступностью и хорошо всасывается при приеме внутрь. Бетасерк обладает сложным механизмом действия: влияя на прекапиллярные сфинктеры и увеличивая прекапиллярный кровоток в микроциркуляторном русле, также подавляет активность диаминоксидазы, блокируя таким образом распад эндогенного гистамина и усиливая кровоток во внутреннем ухе и базилярной артерии. Бетасерк улучшает проницаемость капилляров внутреннего уха, нормализует давление эндолимфы в лабиринте и улитке.

Бетагистин оказывает также центральное действие (блокирует Н3-рецепторы), механизм которого заключается в торможении нейрональной трансмиссии в полисинаптических нейронах боковых ядер вестибулярного нерва на уровне ствола головного мозга. Бетагистин эффективно и быстро снижает интенсивность и частоту головокружений, уменьшает шум в ушах, способствует улучшению слуха.

Препарат назначают по 8–16 мг 3 раза в сутки, лечение длительное — 2–3 мес.

Положительный эффект при этом дает дегидратация по следующей схеме: уменьшение в рационе соли до 0,5 г в сутки; прием курсами по 3 дня хлорида аммония по 3 г на прием 3 раза в день, всего 2–3 таких курса с перерывом в 3–4 дня.

При болезни Меньера противопоказана работа с движущимися механизмами в условиях вибрации и шума более 70 дБ. Больному рекомендуют щадящую диету и специальную лечебную физкультуру.

9.4. ОТОСКЛЕРОЗ

Одна из частых причин тугоухости — *отосклероз*. Морфологическим субстратом его служит ограниченный остеодистрофический процесс, представленный несколькими или одним очагом новообразованной костной ткани в стенках обоих ушных лабиринтов. Эти очаги располагаются относительно симметрично в костных капсулах внутреннего уха и постепенно растут, замещая спонгиозной или плотной, с чужеродной структурой, костью стенку капсулы лабиринта. В значительной части случаев отосклеротический очаг локализуется впереди окна преддверия и при росте распространяется на стапедовестибулярное соединение, переднюю ножку стремени и т. д., что нарушает подвижность стремени. При этом возникают тугоухость и шум в ухе. Как правило, понижение слуха и шум появляются

сначала в одном ухе, а затем, спустя месяцы или годы, — в другом. Такую форму отосклероза называют клинической. Если отосклеротические очаги локализуются вне окон лабиринта и клинически не выражены, возникает гистологическая форма отосклероза, обнаруживаемая лишь при гистологическом исследовании секционного материала. При отосклерозе обычно наблюдают в той или иной степени выраженные дистрофические изменения во многих тканях височных костей, в патологический процесс, как правило, вовлекаются все отделы стремени.

Наиболее часто (в 80–85% случаев) отосклероз встречается у женщин, обычно в возрасте от 20 до 40 лет. Отосклероз относят к наследственным заболеваниям. В его возникновении и течении часто играют определенную роль различные факторы внутренней и внешней среды, например беременность и роды, длительное пребывание в шумных условиях и др.

Основной аудиологический признак отосклероза — значительное повышение порогов воздушной проводимости уха; повышение порогов костной проводимости более чем у 90% больных выражено в значительно меньшей степени или костная проводимость остается какое-то время нормальной.

Ухудшение звукопроведения определяют по величине костно-воздушного интервала на аудиограмме (кохлеарный резерв) применительно к каждому больному.

В течении болезни выделяют три периода:

а) начальный;

б) выраженного проявления всех основных симптомов;

в) терминальный.

Срок и быстрота наступления этих периодов не имеют четких границ. В первом периоде отосклероза появляются односторонний субъективный шум и небольшое понижение слуха, как правило, на одно ухо. В большинстве случаев первый период продолжается 2–3 года. Второй период — выраженных основных симптомов — характеризуется значительным ухудшением слуха на одно и в меньшей степени на второе ухо, часто с одновременным появлением шума и во втором ухе. Продолжительность второго периода при медленной и скачкообразной формах заболевания может исчисляться десятками лет. Терминальный период отосклероза, заключающийся в глубокой тугоухости, чаще всего отмечают при скоротечной форме заболевания, когда на первый план выступают грубые перцептивные поражения функции уха. Лечение в этот период пока остается бесперспективным.

Из анамнеза нередко выясняют, что близкие родственники больного отосклерозом (родители, дяди и тети, братья и сестры) также страдали тугоухостью.

Патогномоничным для отосклероза считают симптом Виллизия, сущность которого состоит в том, что в шумной обстановке (в трамвае, автобусе, самолете) больные отосклерозом намного лучше слышат разговорную речь. Возникновение этого симптома предположительно можно объяснить расшатыванием стремени сильными звуками низкой частоты и сотрясением его при условии умеренной фиксации в окне преддверия.

При отоскопии у больных отосклерозом чаще обнаруживают широкие слуховые проходы, стенки которых покрыты истонченной, сухой и легко ранимой кожей, отмечают гипосекрецию ушной серы, истончение барабанной перепонки.

Иногда встречается розовое просвечивание через барабанную перепонку, что указывает на обильную васкуляризацию (а значит, и активность) отосклеротического очага.

Лечение обычно хирургическое. Но по существу оно симптоматическое, так как не затрагивает патогенетических факторов развития заболевания, а лишь в той или иной степени устраняет наиболее тягостные симптомы — понижение слуха и шум в ухе. Цель операции — улучшить передачу звуковых колебаний со слуховых косточек на перилимфу.

В настоящее время при отосклерозе наиболее часто используют стапедопластику поршневым методом по Shy (1958).

9.5. ТРАВМЫ УХА

Повреждения уха возникают при воздействии самых разнообразных причин как в мирное время (бытовые, производственные, транспортные, спортивные травмы), так и во время войны. При травме могут быть повреждены различные участки уха. Однако чаще наблюдают комбинированные травмы, когда повреждаются и соседние с ухом органы. Среди повреждающих факторов наиболее часты механические, химические и термические. Реже встречаются повреждения лучистой энергией — так называемая актинотравма. Особое место среди повреждающих факторов занимают чрезмерное акустическое воздействие, вибрации и перепады атмосферного давления.

Механические травмы уха. Повреждения ушной раковины. Ушная раковина часто подвергается различным повреждениям. Поверхностные повреждения ушной раковины могут возникнуть в результате ушиба, удара, укуса и т.д. В ряде случаев бывает частичный или полный отрыв раковины.

Инфицирование раны в области ушной раковины в момент травмы и позднее оказание помощи могут повлечь за собой возникновение перихондрита (воспаления надхрящницы) или хондрита с последующим расплавлением хряща и деформацией ушной раковины.

Лечение. При поверхностно расположенной ране без вовлечения в процесс надхрящницы проводят экономную хирургическую обработку, смазывают кожные края 5% настойкой йода, инсуффлируют порошкообразный пенициллин или стрептоцид♠. Оптимален для накладывания швов наиболее ранний срок (особенно при полном отрыве), но не позднее 2 сут. В этом случае необходим косметический шов. Накладывают асептическую повязку. Оказание помощи заканчивается введением по схеме противостолбнячной сыворотки. В дальнейшем ежедневно проводят перевязку раны. Назначают физиотерапию (УФ-облучение, УВЧ и другие процедуры) и антибиотики (бензилпенициллин внутримышечно по 1 000 000 ЕД 4 раза в день в течение 6 дней).

Отгематома. В результате ушиба ушной раковины или длительного давления на нее может возникнуть кровоизлияние между хрящом и надкостницей. Такое состояние носит название отгематомы. При осмотре определяют округлой формы флюктуирующую припухлость красного цвета с синюшным оттенком. Располагается она обычно на передней поверхности верхней половины ушной раковины. Пальпация отгематомы, как правило, безболезненна; если в момент удара травмируются надхрящница и хрящ, болезненность будет обязательным симптомом. Содержимое отгематомы — кровь и лимфа. В некоторых случаях отгематома нагнаивается из-за проникновения инфекции под надхрящницу.

Лечение. Небольшие отгематомы нередко рассасываются самопроизвольно либо после наложения на раковину давящей повязки. При больших гематомах проводят пункцию с отсасыванием содержимого. В течение нескольких дней накладывают давящую повязку. При нагноении без промедления делают широкий разрез с целью удаления продуктов воспаления, рану промывают раствором пенициллина в прокаине, вводят мягкий дренаж (перчаточная резина) и накладывают повязку; в дальнейшем — частые перевязки.

Повреждения наружного слухового прохода могут локализоваться в хрящевом и костном отделах. Реже поражаются обе части слухового прохода. Они могут быть непосредственными или косвенными.

Непосредственные изолированные повреждения костных стенок слухового прохода бывают редко. Они обычно сочетаются с повреждением скулового и сосцевидного отростков сустава нижней челюсти, а часто и с поражением барабанной полости. Не исключено нарушение костной части слухового прохода одновременно с поражением внутреннего уха.

Косвенные (непрямые) повреждения костных стенок наружного слухового прохода встречаются сравнительно часто; они возникают при падении на нижнюю челюсть и ударах в подбородок. При этом отмечают переломы нижнепередней стенки слухового прохода. Такие переломы сопровождаются кровотечением из уха, болью при жевании, открывании рта.

Диагностику основывают на данных анамнеза, внешнего осмотра, отоскопии, зондирования и рентгенографии височных костей и сустава нижней челюсти. Большое значение в диагностике имеют методы исследования слуховой и вестибулярной функций.

Лечение. Первая помощь сводится к первичной обработке раны, включая остановку кровотечения и промывание раны дезинфицирующим раствором, введению по схеме противостолбнячной сыворотки. Для предупреждения возможного развития сужений или даже атрезий в результате рубцевания, а также с целью ликвидации воспаления необходимо с первого дня проводить тампонаду слухового прохода турундами, пропитанными стерильным вазелиновым маслом, стрептоцидовой или синтомициновой эмульсией и т.д. При каждой перевязке в слуховой проход вводят 10 капель суспензии гидрокортизона. В дальнейшем при необходимости и после стихания воспалительных явлений в наружный слуховой проход вводят трубчатый дилататор из резины или пластмассы. Такое лечение проводят на фоне общего применения антибиотиков. Назначают также физиотерапию в виде кварца через тубус в слуховой проход, УВЧ, микроволны.

При переломах передненижней стенки наружного слухового прохода назначают только жидкую пищу, а для предупреждения возможного смещения фрагментированной костной стенки нижнюю челюсть фиксируют повязкой. Лечение больных с травмами наружного слухового прохода проводят в оториноларингологическом стационаре.

Повреждения барабанной перепонки. Различают прямые и косвенные повреждения барабанной перепонки. Прямые повреждения могут возникать при использовании для очистки уха различных предметов (спички, шпильки и др.), приводящих к разрыву барабанной перепонки при случайных толчках. Возможны повреждения барабанной перепонки мелкими ветками при ходьбе или беге сквозь кустарник. Неумелая попытка удалить инородное тело из слухового прохода также может привести к травме барабанной перепонки. Разрывы барабанной перепонки возникают при продольных переломах пирамиды височной кости, когда линия перелома проходит через барабанное кольцо.

Повреждения барабанной перепонки можно наблюдать при внезапном сгущении или разрежении воздуха в наружном слуховом проходе, например при падении на ухо, ударе по нему, прыжках с высоты в воду. Эти повреждения встречаются при нарушении правил компрессии и декомпрессии у водолазов и кессонщиков, а также в результате действия воздушной волны при взрывах на близком расстоянии. В этих случаях разрыв барабанной перепонки часто ведет к развитию хронического гнойного среднего отита.

Необходимо соблюдать максимальную осторожность, чтобы не внести инфекцию в среднее ухо. Поэтому следует избегать всяких манипуляций в ухе (удаления сгустков крови, высушивания). Категорически противопоказано промывание уха. Первая помощь должна ограничиваться введением в наружный слуховой проход сухой стерильной турунды или ватного шарика с борным спиртом. С первого дня после травмы лекарственные вещества в ухо не вводят. Только в случае появления гнойных выделений лечение проводят так же, как при гнойном среднем отите.

Переломы пирамиды височной кости в условиях мирного времени встречаются сравнительно редко. Они, как правило, сочетаются с переломами других костей, участвующих в формировании основания черепа.

Перелом пирамиды обычно возникает в результате нанесения удара по лбу или затылку, в ряде случаев — при падении на подбородок. Отличительная особенность этих переломов — отсутствие смещения костных отломков.

По характеру расположения линии разлома на пирамиде переломы делят на продольные и поперечные. В первом случае нарушается целость крыши барабанной полости и верхней стенки слухового прохода, во втором — линия разрыва пересекает поперек весь массив пирамиды.

Каждому из этих видов переломов присуща определенная симптоматика. Так, при продольном переломе в подавляющем большинстве случаев возникает разрыв барабанной перепонки, через который происходит кровотечение, а нередко и истечение спинномозговой жидкости. Слуховая и вестибулярная функции хотя и нарушены, но сохранены.

Иную картину наблюдают при поперечном переломе. В этом случае отмечают полное выпадение функций внутреннего уха и паралич лицевого нерва. Наружное и среднее ухо не страдают, вследствие чего при данном переломе не бывает кровотечения из уха и истечения спинномозговой жидкости.

Если позволяет неврологическая симптоматика, проводят рентгенографию черепа для уточнения характера перелома, люмбальную пункцию (кровь в ликворе), исследование глазного дна, изучение (по возможности) функций внутреннего уха.

Лечение. Включает ряд организационных и терапевтических моментов. Необходимо исключить смещение головы больного по отношению к туловищу; транспортировку с места происшествия в лечебное учреждение следует проводить с соблюдением всех мер предосторожности (избегать тряски больного, не поворачивать его с боку на бок, не наклонять и не запрокидывать голову).

Прогноз при травме височной кости зависит от характера перелома основания черепа, его давности и неврологической симптоматики (повреждение мозговых оболочек и вещества мозга).

Термические и химические травмы уха возникают под действием высокой или низкой температуры, кислот, щелочей и т.д.

Термические поражения наружного уха почти всегда сочетаются с ожогами лица, головы и шеи. При ожоге, как и при отморожении, различают четыре степени. Для ожога характерны следующие степени: I — эритема; II — отечность и образование пузырей; III — поверхностный некроз кожи; IV — глубокий некроз, обугливание. Для отморожения: I — припухлость и цианоз кожи; II — образование пузырей; III — некроз кожи и подкожной клетчатки; IV — некроз хряща.

Первую помощь при термических ожогах кожи ушной раковины и наружного слухового прохода осуществляют по правилам общей хирургии. Назначают обезболивающие средства — инъекции морфина или омнопона♠. Пораженные участки кожи обрабатывают 2% раствором перманганата калия или 5% водным раствором танина. После вскрытия пузырей используют 10–40% раствор ляписа♠ для прижигания грануляций. При некрозе наряду с удалением некроти-

ческих тканей применяют различные антисептические мази и глюкокортикоидные препараты (суспензию гидрокортизона и др.). Для предупреждения возможной атрезии или сужения в первые дни после ожога в слуховой проход вводят марлевые турунды, пропитанные 1% эмульсией хлорамфеникола (синтомицина*); позднее в слуховой проход вставляют резиновую трубочку для формирования его просвета.

Первая помощь при отморожениях ушной раковины заключается в согревании ее теплой (37 °С) водой, осторожном обтирании спиртом. При образовании пузырей применяют вяжущие растворы или мази, которые способствуют их подсыханию, или же, соблюдая строгую асептику, пузыри вскрывают и выпускают из них содержимое, а затем накладывают мазевую повязку с антибиотиками.

При некрозе удаляют омертвевшие ткани, накладывают салфетки, пропитанные поливиноксом (бальзамом Шостаковского*), назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики. При всех степенях отморожения эффективно применение физиотерапевтических методов лечения (эритемные дозы кварцевого облучения, УВЧ).

При термических ожогах III и IV степени лечение следует проводить в стационаре. Помощь при химических ожогах заключается прежде всего в срочном применении нейтрализующих веществ (при ожоге кислотой прибегают к нейтрализации щелочью и т. д.), в дальнейшем лечебная тактика аналогична той, которую проводят при термических ожогах.

Акустическая травма уха возникает при кратковременном или длительном воздействии на орган слуха сильных звуков. Различают острую и хроническую акустическую травму. Острая травма является следствием кратковременного действия сверхсильных и высоких звуков (например, громкого свиста в ухо и т.п.). Интенсивность этих звуков бывает настолько велика, что ощущение звука, как правило, сопровождается болью. Гистологическое исследование улитки животных, подвергнутых экспериментальной акустической травме, позволило обнаружить кровоизлияние в улитку, смещение и набухание клеток кортиева органа.

В обыденной жизни чаще встречается хроническая акустическая, или шумовая, травма (тугоухость ткачей, клепальщиков и др.). В основе возникновения хронической акустической травмы лежит так называемый фактор утомления (утомляющее действие звуков на орган слуха). Нарушения слуха, появляющиеся под действием кратковременного шума, в основном обратимы. Наоборот, длительные и

повторные воздействия звука могут привести даже к атрофии кортиева органа. При одновременном и длительном воздействии шума и вибрации резко возрастает тяжесть поражения слуха.

Обычно при акустической травме наблюдают дискантовую тугоухость и укорочение костного звукопроведения.

Лечение. При начальных стадиях профессиональной тугоухости необходимо решить вопрос о перемене профессии. Лица, работающие на шумном производстве, должны соблюдать режим отдыха и правила индивидуальных мер защиты от производственного шума (вкладыши, тампоны, шлемы). Лечение предусматривает проведение таких же мероприятий, как при нейросенсорной тугоухости: необходима общеукрепляющая терапия, показан прием седативных средств. С целью общего воздействия на центральную нервную систему рекомендуют хвойные или сероводородные ванны, витаминотерапию (витамин С; витамины группы В: B_1, B_6, B_{12}, витамины А и Е, оказывающие положительное влияние на кровообращение и повышение окислительных процессов в организме).

Вибрационная травма (*вибротравма*), как указывает само название, возникает вследствие вибрационных колебаний (сотрясений), производимых различными механизмами (инструментами, транспортом). Изучение результатов вибрационного воздействия в эксперименте на животных позволило обнаружить дегенеративные изменения в улитке (в верхушечном завитке и клетках спирального ганглия), а также в слуховых и вестибулярных ядрах. Характер этих изменений соответствует силе вибрации и продолжительности ее воздействия.

Лечение аналогично таковому при акустической травме. Следует лишь добавить, что в целях профилактики вибротравм проводят также мероприятия по виброизоляции, виброзаглушению и вибропоглощению.

Баротравма уха возникает при изменении атмосферного давления. Наиболее чувствительны к изменению такого давления среднее и внутреннее ухо.

Различают два вида таких травм. В первом случае травма развивается при изменении давления только в слуховом проходе, например при применении пневматической воронки Зигля или при увеличении давления в полостях среднего уха, в момент удара ладонью по ушной раковине, форсированного продувания слуховой трубы и т.д. Второй вид баротравм обусловлен разницей давления в окружающей среде и в барабанной полости, например при полете у летчиков, погруже-

нии у водолазов, кессонщиков и т.д. Сочетание баро- и акустической травм встречается при взрывах или выстрелах на близких расстояниях (детонации). В основе таких нарушений лежит механизм мгновенного повышения атмосферного давления и внезапного действия звука высокой частоты.

Отоскопическая картина при баротравме характеризуется появлением гиперемии барабанной перепонки с кровоизлияниями в ее толщу; иногда бывают разрывы или полное разрушение барабанной перепонки. В первые два дня после травмы воспалительные изменения могут отсутствовать. Впоследствии в случае присоединения вторичной инфекции возможно развитие воспалительного процесса. При кровоизлиянии в барабанную полость и при сохраненной целости перепонки она приобретает темно-синюю окраску.

Наряду с появлением характерной отоскопической картины баротравма сопровождается рядом функциональных нарушений со стороны внутреннего уха и центральной нервной системы. У больного появляются шум и звон в ушах, снижается слух, возникают головокружение, тошнота, иногда потеря сознания.

Лечение. Первая помощь при баротравме, сопровождающейся нарушением целости барабанной перепонки, кровотечением из уха или кровоизлиянием в толщу перепонки, заключается в тщательной, но очень осторожной очистке слухового прохода от сгустков крови, возможных посторонних примесей (при взрыве может попасть грязь) с помощью стерильной ваты, навернутой на зонд. Всякое промывание уха категорически запрещено, так как в этот момент может произойти инфицирование барабанной полости. После удаления содержимого наружного слухового прохода кожу его осторожно обрабатывают ватой, смоченной спиртом, и затем слегка припудривают раневую поверхность барабанной перепонки тройным сульфаниламидным порошком. В наружный слуховой проход с целью предупреждения попадания инфекции и для гемостаза вводят сухие стерильные турунды. Перевязки делают ежедневно. При возникновении функциональных нарушений со стороны внутреннего уха (головокружения и др.) больной должен соблюдать строгий постельный режим. Назначают общеукрепляющую и противовоспалительную терапию. Начиная с 6-го дня лечение проводят в зависимости от характера поражения того или иного анализатора. Лечение может осуществляться в условиях поликлиники или стационара, в зависимости от характера и выраженности травматических повреждений.

9.6. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Инородные тела наружного слухового прохода чаще всего встречаются у детей, когда во время игры они заталкивают себе в ухо различные мелкие предметы (пуговицы, шарики, камушки, горошины, фасоль, бумагу и др.). Однако и у взрослых нередко встречаются инородные тела в наружном слуховом проходе. Ими могут быть обломки спичек, кусочки ваты, застревающие в слуховом проходе в момент очистки уха от серы или воды, насекомые и т.п.

В тех случаях, когда при неудачных или неумелых попытках удаления инородного тела, предпринятых ранее, возникло воспаление с инфильтрацией стенок наружного слухового прохода, диагностика становится затрудненной. В таких случаях при подозрении на инородное тело показан кратковременный наркоз, во время которого возможны как отоскопия, так и удаление инородного тела. Для обнаружения металлических инородных тел прибегают к рентгенографии.

Наиболее безопасный метод удаления неосложненных инородных тел — вымывание их теплой водой из шприца типа Жане емкостью 100–150 мл, которое проводят так же, как и удаление серной пробки.

При попытке удаления пинцетом или щипцами инородное тело может выскользнуть и проникнуть из хрящевого отдела в костный отдел слухового прохода, а иногда даже через барабанную перепонку в среднее ухо. Крючок зонда обязательно под контролем зрения проводят за инородное тело и вытягивают последнее. В качестве осложнения инструментального удаления инородного тела возможны разрыв барабанной перепонки, вывих слуховых косточек и т.д. Набухшие инородные тела (горох, бобы, фасоль и др.) должны быть предварительно обезвожены вливанием 70% спирта в слуховой проход в течение 2–3 дней, в результате чего они сморщиваются и удаляются без особого труда промыванием.

Насекомых при попадании в ухо умерщвляют вливанием в слуховой проход нескольких капель чистого спирта или подогретого жидкого масла, а затем удаляют промыванием.

В тех случаях, когда инородное тело вклинилось в костном отделе и повлекло за собой резкое воспаление тканей слухового прохода или привело к травме барабанной перепонки, прибегают к хирургическому вмешательству под наркозом.

9.7. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ УХА

Аномалии развития ушной раковины встречаются сравнительно редко. Все деформации ушных раковин можно разделить на две группы: врожденные и приобретенные в результате травмы.

Врожденные уродства определяют сразу из-за косметических недостатков — чрезмерной величины (макротии), уменьшенного размера ушной раковины (микротии) или отстояния от головы (оттопыренности) ушных раковин. Эти дефекты могут быть исправлены хирургически.

Бывают и другие уродства ушной раковины: в виде выступа на завитке (бугорок Дарвина), вытянутой раковины кверху в виде острия (ухо сатира), сглаженности завитков (ухо макаки) и т.д.

К аномалиям развития относят врожденные заращения (атрезию) наружного слухового прохода. Они могут сопровождаться недоразвитием среднего и внутреннего уха в виде отсутствия слуховых косточек костных заращений среднего и внутреннего уха. У ряда больных бывает атрезия перепончато-хрящевой части слухового прохода. В таких случаях прибегают к пластическому созданию слухового прохода.

Врожденные свищи, возникающие в связи с незаращением первой жаберной щели, также относят к аномалиям развития; обычно они располагаются выше козелка на восходящей части завитка ушной раковины. Из свища может выделяться желтая тягучая жидкость, возможно нагноение, и тогда кожа вокруг свища воспаляется, из свищевого отверстия при надавливании выделяется гнойный секрет. При закупорке свищевого отверстия могут возникнуть кисты.

Лечение аномалии развития наружного уха в основном хирургическое. В ряде случаев используют протезы из пластмассы.

9.8. РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ТУГОУХОСТЬЮ И ГЛУХОТОЙ

Сурдология — раздел аудиологии, занимающийся изучением глухоты.

Тугоухостью называют такое снижение слуха, при котором больному трудно общаться с людьми с помощью обычной речи. Глухота — состояние, при котором человек не воспринимает громкую речь, произнесенную около его уха. Оба состояния следует отличать от глухонемоты, которая может быть врожденной (вследствие недораз-

вития слухового анализатора) либо приобретенной в раннем детстве после инфекционного или острого воспалительного заболевания. Глухонемой ребенок не слышит речи вообще, и поэтому у него отсутствует нормальная членораздельная речь.

Одна из отличительных черт тугоухости — тесная связь ее с возникновением речевых расстройств, поскольку слух и речь представляют собой единый процесс в речевом общении людей.

При тугоухости, возникающей у человека, умеющего говорить, в дальнейшем развиваются расстройства речи в виде монотонности, неритмичности и др., так как тугоухость препятствует контролю над собственным голосом.

При лечении тугоухих используют многообразный арсенал хирургических, медикаментозных и физиотерапевтических средств, сведения о которых изложены в соответствующих разделах. Однако лечение перцептивных форм тугоухости и некоторых заболеваний звукопроводящей системы неэффективно или малоэффективно и не повышает уровень слуха до социально пригодного. И тогда на первый план выступает реабилитация больных. Особого внимания в ней заслуживает комплекс мероприятий, объединяемых понятием слухопротезирования. Оно предусматривает подбор слухового аппарата, усиливающего звук, лицам, не поддающимся консервативным или хирургическим методам лечения тугоухости или по каким-либо соображениям отказывающимся от них. Аппарат считается тем более совершенным, чем меньше искажает передаваемый звук или речь. Наибольший положительный эффект слухопротезирования бывает у лиц с поражением звукопроводящего аппарата, меньший — при нейросенсорной тугоухости.

Слухопротезирование нецелесообразно назначать лицам с односторонней тугоухостью. Если больной не может пользоваться слуховым аппаратом, его необходимо обучать чтению с губ или лица. Иногда используют оба метода для улучшения понимания речи.

В настоящее время существует метод слуховой реабилитации больных с глухотой и тяжелой степенью тугоухости периферического типа — кохлеарная имплантация. Это хирургический метод протезирования улитки с целью восстановления утраченной функции восприятия и переработки звуковой информации периферическим отделом слухового анализатора.

Электронный кохлеарный имплантат перерабатывает звуковой сигнал в электрические импульсы, которые стимулируют слуховой нерв через электроды, введенные в барабанную лестницу улитки.

Показанием к кохлеарной имплантации служит глухота, обусловленная поражением волосковых клеток спирального органа.

Кохлеарный имплантат состоит из наружной и имплантируемой частей. Наружная — микрофон, речевой процессор и передатчик. Микрофон воспринимает и передает звуковые сигналы в речевой процессор, где осуществляется переработка речевого сигнала в электрические импульсы. Отсюда они передаются по проводу на передатчик за ухом пациента. Имплантируемая часть включает в себя приемник и пучок электродов.

Приемник имплантируют под кожу в углубление, сделанное в височной кости пациента, а пучок электродов вводят в барабанную лестницу на глубину до 30 мм через искусственное отверстие в улитке возле его окна. Одно из важных условий успешного проведения кохлеарной имплантации — строгий отбор кандидатов для данной операции с учетом результатов комплексного исследования состояния слуховой функции пациента. После протезирования все пациенты нуждаются в длительных (более года) занятиях с сурдопедагогом.

Контрольные вопросы

1. Что является ведущим симптомом при фурункуле наружного слухового прохода?
2. Как удаляют серную пробку наружного слухового прохода?
3. Назовите основные периоды течения острого гнойного среднего отита.
4. Как улучшить вентиляционную и дренажную функции слуховой трубы?
5. В каких случаях при остром среднем отите показан парацентез — разрез барабанной перепонки?
6. Чем объяснить частоту острого среднего отита у детей раннего возраста?
7. Укажите характерные признаки хронического гнойного среднего отита.
8. Каков основной метод лечения хронического кариозного (деструктивного) среднего отита?
9. Назовите формы лабиринтита в зависимости от этиологического фактора.
10. Какие лекарственные препараты характеризуются ототоксическим действием?
11. Назовите основные клинические признаки болезни Меньера.
12. Что служит патогенетической основой болезни Меньера?

13. Какой метод лечения применяют при отосклерозе?

14. Почему круглые инородные тела уха нельзя удалять с помощью пинцета или щипцов?

15. Что такое слухопротезирование, и при какой форме тугоухости оно наиболее эффективно?

16. Что такое кохлеарная имплантация?

ГЛАВА 10

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И СЕПСИС В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

К неврологическим осложнениям в оториноларингологии относят риногенный и отогенный менингит, абсцессы полости черепа (эпидуральный, субдуральный и интрамедуллярный), синус-тромбоз и сепсис, арахноидит и гидроцефалию.

10.1. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Частота различных форм отогенных внутричерепных осложнений среди больных с воспалительными поражениями уха колеблется от 2 до 10% и имеет некоторую тенденцию к снижению благодаря улучшению методов ранней диагностики и рациональной терапии острого и хронического гнойного среднего отита. Наиболее часто отогенные внутричерепные процессы развиваются при хроническом гнойном среднем отите, реже — при остром. Заболеваемость среди мужчин и женщин значительно не различается.

Основную роль в возникновении отогенных внутричерепных осложнений отводят стрептококку и стафилококку. В ряде случаев воспалительные процессы возникают при остром гриппозном среднем отите. Интракраниальные процессы, развивающиеся на фоне гриппозной инфекции, относят в значительной мере к компетенции неврологов и инфекционистов.

В этиологии и патогенезе хронического гнойного среднего отита и его внутричерепных осложнений определенное значение имеет микоплазма.

Наиболее часто инфекция из среднего уха распространяется в полость черепа контактным путем через стенки барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка, которые служат стенками черепных ямок.

Распространение воспаления из уха на мозговые оболочки, венозные пазухи и вещество мозга происходит большей частью не через здоровую кость, а при поражении ее кариесом.

Наличие трех оболочек головного мозга предполагает образование межоболочечных пространств, которые при определенных обстоятельствах могут быть путями распространения инфекции, местом скопления гноя, гематом и источником истечения ликвора наружу при ранениях и травмах черепа.

Распространение инфекции из среднего и внутреннего уха в полость черепа происходит по следующим основным путям:

1) контактному (по продолжению);
2) сосудистому (гематогенному);
3) преформированному.

Особенностями этих путей объясняют сочетанные внутричерепные осложнения, возникновение воспалительных очагов на противоположной от первичного воспаления стороне и т.д.

10.1.1. Отогенный менингит

Отогенный менингит — наиболее частое осложнение хронического гнойного среднего отита и значительно реже — острого гнойного среднего отита. Отогенный менингит следует всегда рассматривать как гнойный, его нужно отличать от симптомов раздражения оболочек.

Клиническая картина. В клинической картине отогенного менингита различают общие симптомы инфекционного заболевания, менингеальные и в ряде случаев очаговые симптомы.

Общие симптомы. К ним следует отнести подъем температуры тела, изменения со стороны внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, дыхания, пищеварения), ухудшение общего состояния больного.

Заболевание начинается обычно с подъема температуры до 38–40° С. Поскольку менингит развивается во время обострения хронического или острого гнойного среднего отита, этот подъем чаще возникает на фоне субфебрильной температуры. Температурная кривая

наиболее часто носит постоянный характер с небольшими колебаниями в пределах до 1 °С в течение суток.

Возможно и менее острое начало менингита с температурой, не превышающей субфебрильную, или в редких случаях даже нормальной.

Изменения сердечно-сосудистой системы зависят от выраженности интоксикации. Обычно наблюдают тахикардию, соответствующую температуре либо несколько превышающую ее.

Сердечные тоны приглушены, на электрокардиограмме — признаки нарушения трофики. Дыхание учащенное, но ритмичное. Язык сухой, может быть обложен налетом. Кожные покровы бледные. Общее состояние больного, как правило, тяжелое и только в редких случаях (не более чем в 2–3% случаев) может быть охарактеризовано как относительно удовлетворительное.

Менингеальные симптомы. К ним относят головную боль, рвоту, менингеальные знаки, нарушение сознания.

Важно обратить внимание на изменение характера головной боли. Из местной, локальной, обычно в заушной и прилегающих теменно-височной или теменно-затылочной областях, она становится диффузной, очень интенсивной, распирающей, то есть носит черты менингеальной головной боли. Иногда головная боль иррадиирует в шею и вниз по позвоночнику. В 90% случаев она сопровождается тошнотой и не менее чем в 30% — рвотой. Рвота не связана с приемом пищи, возникает часто при усилении головной боли, но иногда и в тех случаях, когда она не очень интенсивна. Об этом необходимо помнить, чтобы не принять рвоту за проявление токсикоинфекции.

Уже в 1-й день заболевания и более отчетливо в последующие 2–3 дня обнаруживают два основных менингеальных симптома: ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Симптом ригидности затылочных мышц преобладает над симптомом Кернига и появляется раньше него. Могут регистрировать и другие менингеальные симптомы: Брудзинского, скуловой симптом Бехтерева, общую гипертензию, светобоязнь и др. Наряду с этими патогномоничными признаками менингита важно обнаружение клеток воспаления в спинномозговой жидкости.

Ригидность затылочных мышц выражается в спазме задних шейных мышц при попытке пассивно нагнуть голову больного вперед. Больной сам активно не может дотянуться подбородком до грудины. Ригидность вызывает характерное запрокидывание головы. Всякая попытка изменить фиксированное положение головы вызывает резкую болезненную реакцию.

Симптом Кернига. Больному, лежащему на спине, сгибают ногу (при полном ее расслаблении) под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах и затем пытаются полностью разогнуть ее в коленном суставе. Вследствие наступающего при этом натяжения и раздражения нервных корешков возникают боль и рефлекторное сокращение сгибателей голени, препятствующее разгибанию в коленном суставе.

Верхний симптом Брудзинского состоит в сгибании ног и подтягивании их к животу при резком пассивном сгибании головы; одновременно может произойти и приподнимание плеч при согнутых в локтевых суставах руках (симптом вставания).

Нижний симптом Брудзинского заключается в том, что при пассивном сгибании одной ноги в коленном и тазобедренном суставах другая нога тоже сгибается.

Два основных симптома (Кернига и ригидность затылочных мышц) обычно соответствуют тяжести менингита, другие могут выражаться неоднозначно, не всегда достигать значительной степени и соответствовать тяжести менингита и изменениям в спинномозговой жидкости. Поэтому при подозрении на менингит даже незначительные менингеальные знаки — безусловное показание к люмбальной пункции.

Уже в самом начале заболевания отмечают изменения сознания: вялость, оглушенность, заторможенность при сохраненной ориентировке в месте, времени и собственной личности. Затем через несколько часов или дней нередко наступает затемнение сознания, иногда вплоть до сопора в течение короткого времени. Реже заболевание начинается с потери сознания, развивающейся одновременно с подъемом температуры. Возможно психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением и сонливостью.

Относительно редко при отогенном менингите наблюдают делириозное состояние, которое развивается через несколько дней после начала лечения и требует применения психотропных средств. По тяжести и быстроте развития симптомов различают острую, молниеносную, рецидивирующую, стертую, или атипичную, формы гнойного менингита.

Глазное дно. В большинстве случаев отогенных менингитов глазное дно не изменено.

В крови во всех случаях наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз. Количество лейкоцитов доходит до 30 000–34 000, чаще — 10 000–17 000 в 1 мкл. Изменена лейкоцитарная формула: сдвиг влево, иногда с появлением единичных юных форм (миелоциты 1–2%). Палочко-

ядерные формы клеток составляют от 5 до 30%, сегментоядерные — 70–73%. СОЭ увеличена с 30–40 до 60 мм/ч. Иногда отмечают диссоциацию между высоким лейкоцитозом и отсутствием значительного увеличения СОЭ.

Изменения ликвора. Всегда определяют высокое ликворное давление — от 300 до 600 мм вод.ст. (при норме до 180). Цитоз различен — от 200 до 30 000 клеток в 1 мкл. Во всех случаях преобладают нейтрофилы (80–90%). Нередко плеоцитоз настолько велик, что число клеток не поддается подсчету.

Лечение отогенных менингитов многоплановое, с конкретным учетом у каждого больного этиологических, патогенетических и симптоматических факторов. Лечение прежде всего включает в себя хирургическую санацию очага и антимикробную терапию. Элиминация инфекционного очага — обязательное первоочередное мероприятие независимо от тяжести состояния больного и распространенности изменений в ухе. Тяжесть состояния не бывает противопоказанием к операции, так как остающийся гнойный очаг служит источником для постоянного поступления микробов в подоболочечное пространство и интоксикации.

Одновременно с операцией должна быть начата антибактериальная терапия. Бактериостатическая концентрация пенициллина составляет 0,2 ЕД/мл. Следовательно, в сутки достаточно введения 12 000 000 ЕД пенициллина. Однако на практике обычно вводят до 3 000 000 ЕД в сутки. Нередко пенициллин комбинируют с другими антибиотиками.

10.1.2. Отогенные внутричерепные абсцессы

Экстрадуральный абсцесс — скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и костью. Он возникает в результате распространения воспалительного процесса из сосцевидного отростка и барабанной полости в полость черепа и локализуется в средней либо в задней черепных ямках. Экстрадуральный абсцесс обычно развивается как осложнение острого среднего или хронического отита; нередко при этом наблюдают холестеатому, гной в барабанной полости, часто разрушение ее крыши, а при локализации экстрадурального абсцесса в задней черепной ямке — гнойный лабиринтит. При экстрадуральном абсцессе, осложняющем острый гнойный отит, могут быть клинические симптомы мастоидита.

Клиническая картина бедна, и экстрадуральный абсцесс нередко диагностируют лишь во время операции. Однако предположение о

нем всегда возникает при обнаружении кариозного процесса в стенках антрума, граничащих с мозговой оболочкой. Общие симптомы слабо выражены. Температура чаще нормальная или субфебрильная даже при перисинуозном абсцессе. Резкий подъем температуры означает развитие менингита или синустромбоза и сепсиса. Частота пульса почти всегда соответствует температуре. Анализы крови без отклонений от нормы. СОЭ не увеличена. Небольшие изменения крови наблюдают только при обширном пахименингите.

Общий симптом всех внутричерепных осложнений — головная боль, которую отмечают далеко не всегда. В части случаев она сопровождается тошнотой, рвотой, сонливостью. Общее состояние обычно удовлетворительное. Важным симптомом экстрадурального абсцесса может быть обильное гноетечение из уха (см. далее: *Дополнительные методы исследования*). При подозрении на внутричерепной абсцесс лобной локализации необходима компьютерная томография черепа.

Лечение. Обязательный способ лечения экстрадурального абсцесса — хирургический. Показаниями к операции служат кариозный процесс в аттико-антральной области, локальная головная боль, ухудшение общего состояния, очаговые симптомы, обильное гноетечение из уха.

Субдуральный абсцесс. Субдуральный абсцесс развивается как осложнение хронического гнойного среднего отита, особенно холестеатомного, значительно реже — острого. Локализуется в средней или задней черепных ямках. В задней черепной ямке абсцесс обычно возникает при гнойном лабиринтите или тромбозе сигмовидного синуса.

Следует учесть, что этот абсцесс может протекать и бессимптомно.

Лечение субдурального абсцесса обязательно хирургическое.

Внутримозговой абсцесс (мозга и мозжечка). Клиническая картина отогенного внутримозгового абсцесса складывается из трех групп симптомов: общих симптомов инфекционного заболевания, общемозговых симптомов и знаков локального поражения мозга в зависимости от местонахождения абсцесса.

Течение абсцесса мозга делят на четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную. Симптомы различны в разных стадиях заболевания. Очень важна оценка общих симптомов, к которым относят ухудшение состояния больного, повышенную температуру тела, бради- или тахикардию, изменения крови.

Начальная стадия (1–2-я нед) может сопровождаться легкой головной болью, подъемом температуры до 37,5 °С, тошнотой, рвотой,

плохим самочувствием. *Латентная стадия* болезни бедна симптомами. Могут быть отмечены вялость больного, бледность, отсутствие аппетита, периодическая головная боль. Температура может быть нормальной, как и формула крови. Затем наступает *явная стадия*, которая в ряде случаев бывает внезапной при кажущемся общем удовлетворительном состоянии больного. Динамика процесса имеет тенденцию к постепенному ухудшению, но может иметь волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Общее состояние больного обычно ослабленное или средней тяжести. Он вял, сонлив, безразличен к окружающему; кожные покровы бледны, иногда с землистым или желтушным оттенком, выражение лица страдальческое. Чаще всего отмечают снижение аппетита, сухой язык, обложенный коричневатым налетом, запор. В редких случаях наблюдают булимию (повышенное чувство голода). Следует подчеркнуть значение не только брадикардии, но и лабильности пульса в течение дня у больного с изменением частоты от 60 до 110–120/мин при стабильной температуре.

В *терминальной стадии* абсцесса появляются грубые нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленные как общей интоксикацией, так и признаками отека мозга с параличом сосудистого центра.

При подозрении на абсцесс мозга необходимы нейрохирургическое обследование, компьютерная томография.

Основными локальными симптомами абсцесса височной доли служат афазия и гемианопсия. Самый яркий симптом — афазия при поражении левой височной доли у правшей.

Амнестическая афазия проявляется в том, что больной владеет произвольной речью и свободно называет предметы, о которых говорит, но если ему показать какой-либо из этих предметов и спросить, как он называется, больной не может ответить, он описывает этот предмет (например: карандаш — это то, чем пишут, ложка — то, чем едят, и т.д.).

При *сенсорной афазии* больной утрачивает значение слов, как будто слова сказаны на непонятном ему языке.

Моторная афазия состоит в том, что больному довольно хорошо удается произносить отдельные речевые звуки, но образовывать из них слова, располагая звуки в нужной последовательности, он не в состоянии.

Гемианопсия (выпадение половины поля зрения) — второй и очень важный симптом абсцесса височной доли. Определение ее чрезвы-

чайно важно, особенно при правосторонней локализации, когда она может быть единственным очаговым симптомом.

Абсцессы мозжечка встречаются значительно реже абсцессов височной доли, соотношение их составляет 1÷4 или 1÷5. Симптомы абсцесса мозжечка достаточно определенны, наиболее важными очаговыми симптомами считают нарушения мышечного тонуса, координации и появление спонтанного нистагма.

Нарушения координации в конечностях выражены всегда на стороне поражения. Это могут быть «мимопопадание» и неудовлетворительное выполнение пальценосовой и коленно-пяточной проб, промахивание при пальценосовой пробе, элементы гиперметрии. Адиадохокинез нередко особенно четко определяют при проверке его поочередно в каждой руке.

Наиболее точным и по возможности обязательным методом диагностики абсцессов мозга считают компьютерную томографию, которая практически всегда может обнаружить и оценить топику абсцессов любой локализации. В клинической практике при подозрении на абсцесс проводят эхографию, а затем компьютерное исследование черепа.

Рентгенография черепа и височных костей по Шюллеру, Майеру и Стенверсу позволяет определить величину разрушения височной кости, наличие или отсутствие петрозита. Следует только учесть, что клинические данные опережают рентгенологические изменения, поэтому при клинической картине петрозита необходимо повторить рентгенограммы височных костей.

Лечение. Как уже было отмечено, отогенные абсцессы мозга и мозжечка лечат хирургическим путем, включая расширенную санирующую операцию уха, поиски и вскрытие абсцесса.

В тех случаях, когда абсцесс мозга или мозжечка найден и дренирован, прогноз в отношении жизни и функций мозга улучшается, в подавляющем большинстве случаев больные выздоравливают. Однако при распространении энцефалита вокруг гнойника прогноз ухудшается.

Наряду с хирургическим проводят активное антибактериальное и противовоспалительное лечение, как при гнойном менингите.

10.1.3. Арахноидит задней черепной ямки

Арахноидиты задней черепной ямки — нередкое осложнение, сопутствующее главным образом хроническому гнойному среднему отиту. Развитие арахноидита именно этой локализации объясняют анатомическими особенностями, способствующими распространению инфекции из среднего и внутреннего уха в заднюю черепную ямку. Ото-

генный арахноидит может быть кистозным с опухолеподобным или абсцессоподобным течением, фиброзно-пластическим. Начало арахноидита совпадает с обострением отита, а в дальнейшем ухудшение состояния обычно провоцируют интеркуррентные инфекции или обострение отита в случаях, когда не проводили санирующую операцию.

Клиническая картина складывается из ремиттирующих приступов головной боли, головокружения, часто системного, вынужденного положения головы, рвоты и очаговых симптомов, указывающих на поражение мостомозжечкового угла.

Диагноз арахноидита часто ставят на основании жалоб больного, страдающего отитом, на головную боль, головокружение, слабость и данных объективного обследования.

Лечение хирургическое и антибактериальное. Проводят расширенную радикальную операцию уха и назначают антибиотикотерапию, которую в зависимости от выраженности симптомов периодически повторяют.

10.1.4. Синустромбоз

Как правило, причиной тромбоза сигмовидного синуса и следующего за ним сепсиса служит гнойное воспаление (обычно с холестеатомой) среднего уха, особенно распространяющееся на сосцевидный отросток.

Наиболее часто наблюдают *тромбоз сигмовидного* и *поперечного синусов*. Местные симптомы выражены особенно четко при инфицированном тромбе. Наблюдают гиперемию и отек мягких тканей над сосцевидным отростком, боли в этой области и болезненность при пальпации, расширение поверхностных вен у заднего края сосцевидного отростка. У ряда больных обнаруживают изменения со стороны сосудистого пучка на шее, которые сводятся к болезненности яремной вены при пальпации. В более поздней стадии вену иногда прощупывают как твердый тяж, что свидетельствует о ее тромбозе. Увеличение лимфатических узлов по ходу сосудистого пучка бывает при распространении тромба на луковицу или саму яремную вену.

Подъем температуры при синустромбозе вначале отмечают более чем в половине случаев, затем, в первые часы и дни заболевания, у подавляющего большинства больных развивается картина сепсиса и температурная кривая становится гектической, с несколькими перепадами на 1,5–2 °С в течение суток, что свидетельствует о развитии септикопиемии. Температура колеблется от субфебрильной до высокофебрильной (37,5–39,5 °С). Каждое падение температуры

сопровождается ознобом (нередко потрясающим) и обильной потливостью. При подозрении на сепсис измерение температуры проводят через каждые 3 ч, исключая время сна. Безлихорадочное течение синустромбоза в редких случаях объясняют применением антибиотиков и снижением общей реактивности макроорганизма, например, при диабете. Поэтому по отсутствию высокого подъема температуры всегда можно судить о тяжести течения болезни. Вместе с тем следует отметить, что септическая температура вместе с другими проявлениями инфекции может возникнуть раньше других признаков тромбоза и сепсиса. Повышенная температура тела сопровождается тахикардией, в редких случаях при синустромбозах бывает урежение пульса. Брадикардия служит одним из дифференциально-диагностических признаков абсцесса мозга.

На рентгенограммах височной кости наблюдают деструктивные изменения сосцевидного отростка, разрушение клеток и часто признаки холестеатомы.

Лечение при отогенном тромбозе сигмовидного синуса и сепсисе хирургическое, как и при других внутричерепных отогенных осложнениях. Проводят его безотлагательно.

10.2. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

К ним относят прежде всего *инфильтративные* и *флегмонозные воспаления мягких тканей орбиты*. Чаще эти осложнения возникают при поражении клеток решетчатого лабиринта и лобной пазухи, реже — верхнечелюстной и клиновидной. Иногда осложнение состоит в том, что суживаются поля зрения на один или оба глаза, ухудшается зрение.

Переходу инфекции из пазухи в глазничную область способствуют анатомическое положение глазницы и ряд анатомических сообщений, через которые в полость носа проходят сосуды и нервы. Реже воспаление распространяется через врожденные незаращения (дегисценции). Возможен контактный и гематогенный путь проникновения инфекции в глазницу.

Особого внимания заслуживают патологические изменения глазницы и глазного яблока, выражающиеся в смещении стенки и глаза. Это смещение происходит в результате давления на них со стороны околоносовой пазухи воспалительного инфильтрата или опухоли (рак, саркома, остеома), а также при кистозных растяжениях пазух при закрытии выводных отверстий (пиоцеле, мукоцеле).

Диагностику основывают на результатах осмотра больного, включая исследование околоносовых пазух (рентгенография, пункция пазух), определение остроты и полей зрения, данных исследований крови и мочи, результатах общего обследования.

Лечение при гнойных риносинусогенных глазничных осложнениях только хирургическое с одновременной общей противовоспалительной терапией. Вскрытие околоносовых пазух, особенно клеток решетчатого лабиринта у детей, нередко проводят наружным подходом.

10.3. РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Риногенные внутричерепные осложнения возникают при проникновении инфекции из полостей носа и околоносовых пазух в полость черепа. По сравнению с отогенными их наблюдают значительно реже. В настоящее время очень редки риногенные абсцессы мозга, что связано в первую очередь с эффективностью консервативной терапии при острых процессах, а также со своевременным оказанием помощи при хронических процессах в носу и околоносовых пазухах. Такую же редкость представляет собой риногенный менингит. Из риногенных осложнений чаще встречается поражение кавернозного синуса. В большинстве случаев причиной риногенных осложнений становятся вирусные воспаления носа и околоносовых пазух в сочетании с банальной инфекцией. В посеве гноя из носа или околоносовых пазух, а также из очага в полости черепа обнаруживают стрептококки, стафилококки, пневмококки, реже анаэробы и фузоспириллы.

В 75% случаев риногенные интракраниальные процессы возникают в результате обострения хронического воспаления в пазухах и в 25% — острого воспаления. Первое место среди источников инфекции, по мнению большинства авторов, занимает лобная пазуха, второе — решетчатый лабиринт, третье — верхнечелюстная и четвертое — клиновидная пазуха.

Нередко первым симптомом развития заболевания бывает головная боль, которая может быть объяснена начинающейся гидроцефалией как реакцией на воспаление.

При контактном пути распространения инфекции может возникнуть пахи- и лептоменингит. При острых процессах в пазухах развивается чаще всего разлитой гнойный менингит. Абсцедирование в мозговой ткани при контактном пути распространения инфекции

происходит медленно в отличие от развития абсцесса при проникновении ее сосудистым путем.

10.3.1. Риногенные менингит, арахноидит, абсцесс мозга

Риногенный гнойный менингит развивается обычно при остром воспалении или обострении хронического гнойного воспаления в верхней группе околоносовых пазух (лобной, решетчатой, клиновидной), вследствие того что инфекция может контактным путем проникнуть в полость черепа и вызвать гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки. Известны многочисленные случаи возникновения гнойного менингита при травме ситовидной пластинки после внутриносовой операции, при переломах основания черепа.

При гнойном менингите, как правило, регистрируют ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, высокую температуру тела постоянного типа (см. также *Отогенные внутричерепные осложнения*). В выраженных случаях заболевания обычно отмечают верхний и нижний симптомы Брудзинского. Диагностически достоверным признаком служит изменение цереброспинальной жидкости — увеличение в ней количества клеток и содержания белка. При пункции ликвор вытекает частыми каплями или струей вследствие повышения давления. Биохимические и микроскопические показатели идентичны таковым при отогенном гнойном менингите. Однако прогноз при риногенном воспалении менее благоприятен, чем при отогенном.

Лечение заболевания заключается в срочном радикальном хирургическом вмешательстве на воспаленных пазухах с целью элиминации гнойного очага. Одновременно проводят массивную противовоспалительную и дегидратационную терапию, спинномозговые пункции.

Риногенный арахноидит бывает либо исходом лептоменингита с развитием рубцов и кист паутинной оболочки, либо первичным фиброзно-пластическим процессом в сенсибилизированном гнойной инфекцией организме. Наиболее часто арахноидит сопровождает этмоидит, сфеноидит, гайморит, реже — фронтит.

Наиболее характерна клиническая картина арахноидита с оптохиазмальным синдромом. Головная боль в этих случаях бывает как диффузной, так и локализованной в лобно-офтальмической или затылочной областях. Она может быть постоянной, тупой, усиливающейся при обострениях арахноидита, но может иметь и характер невралгии с ирритацией в лоб и переносье. Иногда головная боль сопровождается тошнотой, рвоты обычно не бывает, очень редки менингеальные симптомы, выраженные нерезко.

Основное значение в диагностике имеют определение изменений полей зрения, остроты зрения и изменений на глазном дне. При люмбальной пункции почти всегда отмечают высокое ликворное давление (до 350–400 мм вод.ст. при норме 100–180 мм вод.ст.).

Значительную помощь в ранней диагностике риногенных арахноидитов оказывают пневмоэнцефалография, электроэнцефалография и эхоэнцефалография.

Терапевтическая тактика при риногенном арахноидите складывается из хирургической ликвидации очага воспаления в носу или околоносовых пазухах и активной медикаментозной противовоспалительной и дегидратационной терапии. В ряде случаев показано лечение в неврологическом или нейрохирургическом стационарах.

Абсцессы лобной доли мозга. Наиболее частым источником инфекции бывает лобная пазуха, реже — решетчатый лабиринт; остальные околоносовые пазухи имеют меньшее значение. Абсцедирование обычно возникает при остром воспалении или обострении хронического воспаления в пазухах.

Местные симптомы характеризуют в основном особенности течения воспаления в пазухах: отек век, в большей степени — верхнего века; отек и гиперемию конъюнктивы; экзофтальм различной степени выраженности со смещением глазного яблока чаще книзу и кнаружи.

Общемозговые симптомы при лобных абсцессах, кроме головной боли, характеризуются главным образом раздражительностью, сонливостью, частыми сменами настроения с переходом от веселья к грусти. В части случаев эти симптомы можно объяснить внутричерепной гипертензией, но иногда они могут быть расценены как очаговые симптомы поражения лобной доли. К очаговым симптомам следует отнести и эйфорию, неадекватность поведения, дурашливость. Никогда не наблюдают нистагм, нарушения обоняния, изменения статики и походки.

Обычные *очаговые симптомы* для абсцессов лобной доли — судороги, парезы и зрительные нарушения. Судороги носят характер фокальных, джексоновских припадков. При подозрении на абсцесс мозга обязательна компьютерная томография.

Лечение риногенного абсцесса мозга только хирургическое.

10.3.2. Тромбоз пещеристого синуса

Заболевание обусловлено распространением инфекции из области носогубного треугольника (главным образом при фурункулах носа) по венам, не имеющим клапанного аппарата, непосредственно

в пещеристый синус и быстрой генерализацией ее, развитием сепсиса. Осложнение может быть и при гнойном воспалении клеток решетчатого лабиринта.

Клиническая картина тромбоза пещеристого синуса складывается из общих, общемозговых, оболочечных и местных симптомов.

Общая симптоматика состоит в повышении температуры тела, выраженных признаках инфекционно-септического процесса: приступах, сопровождающихся высоким подъемом температуры и ее падением, сочетающихся с ознобом, обильным потоотделением и слабостью. Иногда высокая температура постоянна.

Со стороны крови — лейкоцитоз (сегментоядерный), повышенная СОЭ, диспротеинемия с увеличением содержания α-, α_2- и γ-глобулинов. В посеве крови, взятой на высоте температуры, обнаруживают чаще стрептококки и стафилококки. Общемозговая симптоматика сопряжена с повышением внутричерепного давления и характеризуется головной болью, расширением вен и сужением артерий глазного дна. Менингеальная симптоматика заключается в плеоцитозе и положительных результатах глобулиновых реакций, слабо выраженной ригидности затылочных мышц при отрицательных симптомах Кернига и Брудзинского (диссоциированный симптомокомплекс). Местные симптомы включают в себя экзофтальм, отек и красноту век, птоз, хемоз, неврит отводящего, блоковидного, глазодвигательного и тройничного нервов.

Важным диагностическим методом, в дополнение клинических данных, служит компьютерное исследование черепа.

Септицемическая форма протекает обычно с постоянно повышенной температурой (40°С и более). Ознобы и метастатические абсцессы в органах, как правило, нехарактерны. Однако характерны изменения со стороны внутренних органов: почек, печени, эндокарда, кишечника, селезенки. Отмечают симптомы тяжелой интоксикации нервной системы (бред, бессонницу или сопор).

Значительно чаще наблюдают смешанные формы. Со стороны крови у этих больных отмечают лейкоцитоз из-за увеличения числа нейтрофилов, лимфопению, значительный сдвиг формулы белой крови влево, анэозинофилию, повышенную СОЭ. При тяжелой интоксикации отмечают токсическую зернистость нейтрофилов.

Наибольшую диагностическую ценность имеет бактериологическое исследование крови. Однако при отрицательном результате исследования оно не решает диагностической задачи. Посевы крови следует повторять многократно, забирая при этом кровь в количестве

не менее 10 мл во время подъема температуры. Посев следует производить как можно быстрее.

Лечение проводят в стационаре, показаны элиминация инфекционного очага, затем антисептическая, антикоагулянтная и поддерживающая жизненно важные функции терапия.

Контрольные вопросы

1. Какие патологические процессы относят к неврологическим осложнениям в оториноларингологии?
2. Что такое менингеальные симптомы?
3. Какие изменения ликвора характерны для отогенного менингита?
4. Что лежит в основе лечебных мероприятий при отогенном менингите?
5. Укажите возможные локализации внутречерепных отогенных абсцессов.
6. Назовите основные очаговые симптомы абсцесса височной доли мозга.
7. О чем свидетельствует одностороннее нарушение координации в конечностях?
8. Признаком какого патологического процесса служит гектическая температура с перепадами в 1,5–2 °С?
9. Что бывает причиной развития риногенных внутричерепных осложнений?

ГЛАВА 11 ОПУХОЛИ ЛОР-ОРГАНОВ

Опухоли верхнего отдела дыхательного пути — носа и околоносовых пазух, глотки и гортани, а также уха встречаются сравнительно часто и составляют более 6–8% опухолей всех локализаций.

Доброкачественные и злокачественные опухоли органов верхних дыхательных путей наиболее часто обнаруживают в гортани. На втором по частоте месте — нос и околоносовые пазухи, затем глотка; относительно редки заболевания уха. Злокачественные опухоли, особенно гортани, чаще развиваются у мужчин, чем у женщин, в возрасте от 40 до 70 лет. Однако и в детском возрасте опухоли верхних дыхательных путей встречаются сравнительно часто.

В соответствии с международной классификацией опухоли разделяют по гистологическому строению и клиническому течению на доброкачественные и злокачественные; они могут исходить из эпителиальной, соединительной, мышечной, нервной и других тканей.

Гистологическое строение опухоли характеризует степень и особенности перерождения клеток пораженной ткани, прорастание (инфильтрацию) их в окружающую ткань. Клиническое течение раскрывает особенности роста опухоли, ее способность к инфильтративному росту, метастазированию, рецидивированию после лечения и т.д. Гистологическая картина

обычно соответствует клинической, однако иногда опухоль, доброкачественную по гистологическому строению, клинически оценивают по злокачественному варианту, и наоборот, гистологически злокачественная опухоль может иметь клинические черты доброкачественной.

11.1. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

11.1.1. Доброкачественные опухоли носа

К доброкачественным опухолям носа относят *папилломы*, *фибромы*, *ангиомы* и *ангиофибромы*, *хондромы*, *остеомы*, *невромы*, *невусы* (*пигментные опухоли*), *бородавки*. Некоторые авторы относили к доброкачественным опухолям и слизистые полипы, однако эти образования не имеют опухолевой структуры и представляют собой воспалительную и аллергическую гиперплазию слизистой оболочки, так же как и так называемые певческие узелки на голосовых складках не относят к истинным опухолям, поскольку это гиперпластические узелки.

Типичные признаки доброкачественных опухолей полости носа — стойкое затруднение дыхания через ту половину носа, в которой находится опухоль, гипосмия или аносмия; возможны небольшие кровотечения. В поздних стадиях заболевания отмечают деформации лицевого скелета, головную боль, смещение глазных яблок, расстройство зрения.

Диагноз устанавливают при эндоскопии носа, зондировании опухоли, пальпации, рентгенографии. Окончательный диагноз верифицируют гистологическим исследованием кусочка опухоли.

При большой опухоли с целью выяснения ее границ необходимо провести ангиографию системы сонных артерий, компьютерную томографию. Рецидивы возможны при нерадикальном иссечении.

Кровоточащий полип по структуре напоминает ангиофиброму; как правило, локализуется в хрящевой части перегородки носа и имеет широкую ножку. Кровоточащий полип чаще встречается у женщин, особенно в период беременности и лактации. Размеры его обычно небольшие, но иногда опухоль выступает из носа. Постоянным симптомом служит частое кровотечение, чаще небольшими порциями. Диагностика проста. Удаление должно быть радикальным, так как оставшиеся части полипа быстро рецидивируют. При широкой ножке рекомендуют иссекать полип вместе с прилежащим

участком перегородки носа. После удаления применяют гальванокаустику краев раны.

Фиброма носа встречается редко, локализуется обычно в преддверии носа, носоглотке и в области наружного носа. Диагностика не вызывает затруднений. Лечение хирургическое.

Остеомы носа и *околоносовых пазух* обычно возникают в возрасте 15–25 лет, растут медленно, чаще всего локализуются в стенках лобных пазух и решетчатой кости, редко в верхнечелюстных пазухах. Остеомы маленьких размеров часто остаются незамеченными, их обнаруживают случайно на рентгенограмме околоносовых пазух. При отсутствии косметических, функциональных или иных нарушений нет оснований к немедленному хирургическому лечению остеомы. В таком случае проводят длительное наблюдение; заметный рост остеомы служит показанием к ее удалению. Однако иногда маленькие остеомы, особенно на церебральной стенке лобной пазухи, бывают причиной упорной головной боли. После исключения других причин головной боли показано удаление такой остеомы. В некоторых случаях остеомы достигают больших размеров, могут распространяться в полости черепа, носа, в орбиту, деформировать лицевой скелет и стать причиной мозговых расстройств, головной боли, понижения зрения, нарушения носового дыхания и обоняния.

Дифференциальная диагностика проводится с хондромой, остеосаркомой, экзостозом.

Лечение только хирургическое. Остеомы средних и больших размеров даже при отсутствии тяжелых симптомов подлежат полному удалению.

11.1.2. Доброкачественные опухоли глотки

К доброкачественным опухолям глотки относят *фиброму*, *папиллому*, *волосатый полип*, *ангиому*, *невриному*, *нейрофиброму*, *смешанные опухоли*, *липому*, *кисты*, *заглоточный зоб*.

Чаще других встречаются папилломы и фибромы на ножке.

Папилломы глотки обычно мягкие, располагаются на мягком нёбе и нёбных дужках, имеют небольшие размеры и, как правило, мало беспокоят больных. В ряде случаев папилломы исходят из носоглотки, боковых стенок глотки, язычной поверхности надгортанника и его края. В детском возрасте редко возникает папилломатоз в области мягкого нёба, язычка, нёбных дужек и боковых стенок глотки. Среди взрослых папилломы чаще обнаруживают у женщин в возрасте 20–40 лет.

Диагностика по внешнему виду опухоли и данным гистологического исследования трудностей не представляет.

Лечение заключается в удалении одиночных папиллом с последующей гальванокаустикой; участки папилломатозного перерождения слизистой оболочки могут быть подвергнуты глубокому криовоздействию. Рецидивы заболевания при одиночных папилломах редки, при папилломатозе обширных участков слизистой оболочки рецидивы могут быть многократными. Учитывая возможность перерождения в рак, необходимо своевременное и радикальное лечение.

Среди доброкачественных опухолей носоглотки наиболее часто встречается *фиброма глотки*, как правило, у юношей в возрасте 10–20 лет, поэтому ее называют юношеской (ювенильной). После 25 лет юношеская фиброма претерпевает обратное развитие. Считают, что фиброма носоглотки возникает из аномально отшнуровавшихся в эмбриональном периоде остатков мезенхимной ткани в носоглотке. Строма фибромы состоит из разнообразно расположенных соединительнотканных волокон и очень большого количества кровеносных сосудов. Обычно опухоль берет начало из тела клиновидной кости, фасции и задних клеток решетчатого лабиринта. Это сфеноэтмоидальный тип фибромы; увеличение такой опухоли ведет к прорастанию в решетчатый лабиринт, клиновидную пазуху, полость носа и верхнечелюстную пазуху, орбиту. В соответствии с направлением роста фибромы возникают асимметрии лица, сдавливаются и деформируются окружающие костная и мягкая ткани, что может вызывать смещение глазного яблока, нарушение кровоснабжения различных отделов мозга, сдавление нервных образований.

Таким образом, доброкачественную по гистологическому строению опухоль по клиническому течению характеризуют как злокачественную, хотя она и не обладает инфильтрирующим ростом и метастазированием; такую опухоль следует расценивать как условно доброкачественную.

Диагностику проводят на основании отмеченных симптомов с учетом данных эндоскопического, рентгенологического (в том числе компьютерного), а в ряде случаев и ангиографического исследования. При передней и задней риноскопии можно видеть округлую, гладкую или бугристую опухоль ярко-красного цвета, плотную при ощупывании зондом. Фиброма обычно заполняет носоглотку и может свисать в средний отдел глотки. Пальпаторно определяют плотную опухоль, ножка которой начинается в верхнем отделе носоглотки. При пальпации опухоль обильно кровоточит. Фиброму нужно дифференциро-

вать от хоанального полипа, аденоидов, папилломы, саркомы, раковой опухоли, аденомы.

Лечение только хирургическое и максимально радикальное, так как возможны рецидивы.

Ангиома глотки — относительно частое доброкачественное новообразование и может исходить из различных ее отделов. Чаще ангиома бывает небольших размеров, иногда имеет форму полипа. Маленькие ангиомы длительное время могут не увеличиваться, не беспокоят больного, их обнаруживают лишь при осмотре. Ангиомы средних и больших размеров вызывают ощущение инородного тела в носоглотке, затрудняют носовое дыхание, могут кровоточить. Различают *гемангиомы* и *лимфангиомы*; последние заполнены лимфой, светло-желтые, обычно больших размеров, содержат больше соединительной ткани, встречаются реже. Гемангиомы бывают капиллярные, кавернозные и ветвистые, имеют синюшный или темно-фиолетовый цвет, широкое основание, чаще локализуются на мягком нёбе, нёбных дужках, боковых и задней стенках глотки, могут достигать больших размеров.

Лечение хирургическое, применяют также электрокоагуляцию. Иногда с осторожностью используют склерозирующую терапию.

Волосатый полип относят к врожденным опухолям, встречается он обычно в возрасте до 1 года, исходит чаще из задней поверхности мягкого нёба или боковой стенки глотки, имеет длинную ножку, покрыт кожей с нежными волосками. При гистологическом исследовании в волосатом полипе обнаруживают в основном жировую ткань, в которую включены зародышевые остатки и хрящевые элементы. Полип затрудняет дыхание и сосание; имея длинную ножку, перемещается по глотке, выбрасывается в полость рта, что еще больше затрудняет дыхание.

Диагностика обычно проста.

Лечение хирургическое: полип перевязывают у основания и отсекают; кровотечения не бывает; рецидивы не возникают.

Кисты глотки не относят к истинным опухолям. Они локализуются в различных отделах глотки, чаще в миндалинах — фолликулярные (или ретенционные), заполнены мутноватым или гноевидным отделяемым; встречаются интрамуральные (или внутристенные) кисты на мягком нёбе, слизистой оболочке глотки. Интрамуральные в отличие от ретенционных имеют внутреннюю эпителиальную выстилку, их называют истинными кистами. Закупорка выводных протоков слизистых желез или желез Вебера (элементы слюнных желез) в сли-

зистой оболочке глотки приводит к образованию кист. Истинные кисты имеют внутреннюю эпителиальную выстилку, заполнены обычно светлым слизистым содержимым. Размеры чаще небольшие, поэтому особых беспокойств обычно не вызывают, однако иногда возникает ощущение инородного тела в глотке; в раннем возрасте кисты корня языка могут вызывать удушье.

Диагностика обычно проста, однако при локализации на корне языка кисты следует дифференцировать от эктопии щитовидной железы.

Лечение хирургическое. Удаление истинной кисты необходимо проводить вылущиванием целиком, так как даже минимальный остаток стенки кисты приводит к рецидиву.

Невриномы, смешанные опухоли, *эндотелиомы* и другие опухоли в глотке встречаются редко. Они располагаются подслизисто, обладают медленным неинфильтрирующим ростом, в редких случаях могут озлокачествляться. Диагностика возможна только при гистологическом исследовании.

Лечение хирургическое: опухоль вылущивают под слизистой оболочкой и удаляют вместе с капсулой.

11.1.3. Доброкачественные опухоли гортани

Среди доброкачественных опухолей гортани чаще встречаются *фибромы*, *папилломы*, *ангиомы*.

Фиброма гортани (гиперпластический узелок) обычно возникает у свободного края голосовой складки на границе между передней и средней третями, растет очень медленно и чаще не достигает больших размеров. Форму имеет округлую, основание может быть широким или в виде ножки. Гистологическая структура фибромы представлена волокнистой соединительной тканью, поэтому к истинной опухоли ее не относят, а считают гиперпластическим узелком. В зависимости от плотности волокон различают плотные и мягкие формы. Кровеносные сосуды бывают в изобилии, поэтому фиброма может быть красного цвета той или иной интенсивности; в таких случаях ее называют ангиофибромой. Поверхность фибромы покрыта плоским эпителием.

Основные симптомы заболевания — охриплость и, возможно, кашель. Голос может меняться, если фиброма имеет длинную ножку и легко смещается.

Лечение хирургическое: фиброму удаляют целиком гортанными щипцами.

Папиллома гортани — доброкачественная фиброэпителиальная опухоль, представляет собой одиночные или чаще множественные сосочковые выросты. В последнем случае говорят о папилломатозе. Этиологическим фактором служит вирус папилломы человека.

Папилломы обычно имеют широкое основание и лишь изредка — небольшую ножку. В последнем случае возможно баллотирование папиллом. По форме и виду поверхность папиллом напоминает тутовую ягоду, цветную капусту или петушиный гребень. Папилломы имеют бледно-розовый цвет, иногда с сероватым оттенком, и различную консистенцию — от очень мягкой до плотной. Наиболее часто папилломы гортани первично локализуются в области комиссуры и передней трети голосовых складок. Распространению папиллом на трахею и даже бронхи способствует трахеальное канюленосительство. Папилломы гортани могут возникать в любом возрасте, но чаще всего — на 2–5-м году жизни.

Неустраненные в детском или юношеском возрасте папилломы взрослых рассматривают как предрак.

Основные симптомы заболевания — охриплость, доходящая до афонии, и постепенное затруднение дыхания, которое может перейти в удушье в результате обтурации гортани опухолью.

Диагностика основана на характерной эндоскопической картине и результатах гистологического исследования биопсийного материала.

Лечение хирургическое: папилломы удаляют эндоларингеально.

В настоящее время хирургическое лечение папилломатоза сочетают с применением интерферона. Отечественный препарат реаферон* (интерферон альфа-2а) вводят внутримышечно из расчета 100–150 000 МЕ/кг 3 раза в неделю длительное время вплоть до полного клинического выздоровления пациента.

Кисты гортани встречаются нечасто; обычно они локализуются на гортанной поверхности надгортанника, по его краю, в гортанном желудочке. Как правило, кисты развиваются в результате закупорки слизистых желез, увеличиваются медленно, больших размеров не достигают. Небольшие кисты не вызывают каких-либо симптомов и не требуют лечения. Поверхностные кисты диагностировать нетрудно, однако локализация их в гортанном желудочке затруднительна. В таких случаях необходимо дифференцировать кисты от рака, поэтому показаны прямая ларингоскопия, рентгено- и томография, а иногда и ларингофиссура.

Лечение хирургическое в тех случаях, когда киста нарушает функции гортани. Удаляют часть наружного отдела кисты, после чего рецидива обычно не бывает.

Ангиомы гортани берут свое начало из расширенных кровеносных (гемангиом) или лимфатических (лимфангиом) сосудов. Они могут локализоваться в голосовых, иногда желудочковых или черпалонадгортанных складках. Растут медленно, опухоль редко достигает больших размеров и свисает в просвет гортани, нарушая дыхание. Цвет гемангиом синюшный или красный; лимфангиомы имеют бледно-желтую окраску. Ангиомы небольших размеров беспокоят только в случае локализации на голосовой складке — при этом возникает охриплость. Ангиомы средних и больших размеров нарушают и другие функции гортани, поэтому их нужно удалять. Операцию, как правило, проводят эндоларингеально.

11.1.4. Доброкачественные опухоли уха

Опухоли уха относят к редко встречающимся заболеваниям. Различают доброкачественные и злокачественные новообразования.

К доброкачественным новообразованиям уха относят *папилломы*, *фибромы*, *ангиомы*, *хондромы*, *остеомы* и т.д. Из опухолеподобных образований следует отметить различного роста кисты (атеромы, дермоиды и др.). Локализуются доброкачественные опухоли в основном в области наружного уха (наружный слуховой проход, задняя поверхность ушной раковины). Из доброкачественных новообразований внутреннего уха на первом месте стоит невринома VIII пары черепных нервов.

Диагностика. Распознавание доброкачественных опухолей наружного уха трудностей не представляет. В этом отношении большая роль принадлежит результатам как визуального, так и гистологического исследования. Возникновение доброкачественных новообразований (остеомы, папилломы, ангиомы и др.) в наружном слуховом проходе при значительном их увеличении всегда сопровождается нарушением звукопроводящей функции.

На рентгенограммах височных костей в случае остеомы в костной части наружного слухового прохода определяют тень, не распространяющуюся на среднее ухо.

Лечение при доброкачественных опухолях наружного уха главным образом хирургическое.

Особого внимания заслуживает лечение так называемой *гломусной опухоли*, при которой появляется синева в нижних отделах бара-

банной перепонки. Она развивается из гломусов (клубочков нервных стволиков), нередко обнаруживаемых образований нервов, проходящих в слизистой оболочке полостей среднего уха или в адвентиции луковицы яремной вены. Гломусная опухоль развивается очень медленно, однако, вовлекая в процесс находящиеся рядом нервы, ведет за счет сдавливания к деструкции образований среднего уха, а иногда к значительным осложнениям. Лечебной тактикой при этой патологии может быть хирургическое удаление с последующим лучевым воздействием. Некоторые хирурги предпочитают сначала проводить актинотерапию.

11.1.5. Невринома преддверно-улиткового нерва

Невринома преддверно-улиткового (VIII) нерва составляет 11–13% всех опухолей головного мозга, чаще встречается у людей в возрасте от 30 до 40 лет. Эти опухоли не встречаются до периода полового созревания. Гистологическое строение опухоли доброкачественное. После своевременного удаления больные полностью работоспособны. Однако в далеко зашедших стадиях выражено злокачественное клиническое течение: опухоль сдавливает окружающие отделы мозга и возникают тяжелые церебральные осложнения.

Заболевание характеризуется медленным и постепенным снижением слуха вплоть до глухоты на одно ухо. Нередко с диагнозом «односторонний кохлеарный неврит» больные продолжают сохранять работоспособность в течение 5–6 лет после начала заболевания. К неврологу чаще обращаются в далеко зашедших случаях, когда опухоль начинает сдавливать ликворные пути и возникают резкие головные боли, нарушение статики. До уточнения диагноза нередко проходят годы.

Невринома VIII нерва проявляется в самых ранних стадиях развития, что обусловлено ее анатомо-топографическими особенностями: опухоль развивается из шванновской оболочки VIII нерва или других тканей во внутреннем слуховом проходе, распространяясь затем на область мостомозжечкового пространства, где оказывает давление на образование мозжечка, мост мозга (варолиев мост), продолговатый мозг.

В I стадии (отоларингологической) диаметр опухоли не превышает 1,5 см; при этом отмечают тугоухость или глухоту на одно ухо и с этой же стороны нарушения или утрату вестибулярной возбудимости и вкуса на передние две трети языка; небольшие тригеминальные расстройства, легкий парез VII нерва и понижение корнеаль-

ного рефлекса на стороне поражения. Слух на другое ухо полностью сохранен.

Во II стадии невринома имеет размер от 1,5 до 4 см. Выражены все клинические симптомы. В связи с давлением на ствол мозга возникает множественный спонтанный нистагм, нарушается статика. Гипертензия внутри черепа выражена еще нерезко, так как ликворные пути расположены латеральнее, но отек зрительного нерва уже может быть. В этой стадии больной еще операбелен.

В III стадии размер невриномы составляет уже от 4 до 6 см и больше. Симптомы обусловлены резким сдавлением мозга: грубый тоничный множественный спонтанный нистагм возникает из-за давления невриномы на ствол мозга; гидроцефалия вызывает нарушение психики, может наступить слепота в связи со сдавлением зрительных нервов. Больные в этой стадии неоперабельны.

Лечение в I и II стадиях хирургическое; как правило, оно приводит к выздоровлению или значительному улучшению и восстановлению работоспособности. В III стадии возможны лишь паллиативные воздействия, направленные на снижение гипертензионного синдрома.

11.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

В области верхних дыхательных путей в основном встречается рак в различных формах и редко (около 3% по отношению к злокачественным опухолям ЛОР-органов) — саркома.

11.2.1. Злокачественные опухоли носа и околоносовых пазух

Злокачественные заболевания этой локализации — *рак носа* и *саркома носа*, как правило, первичны. Они встречаются сравнительно редко, чаще у мужчин, в основном среднего и пожилого возраста. Наиболее часто первичный злокачественный процесс поражает верхнечелюстные, затем решетчатые, лобные и клиновидные пазухи. Редко источник злокачественной опухоли — носовая перегородка.

Злокачественность опухолей околоносовых пазух определяют по их относительно быстрому прорастанию в соседние органы и ткани: в основание черепа, крылонёбную ямку, глазницу, полость рта. Метастазирование обычно наступает поздно, вначале в затылочные и подчелюстные лимфатические узлы, малодоступные для клинического исследования, а затем и в шейные, хорошо определяемые пальпаторно.

Клиническая картина. Симптоматика опухоли носа выражена на ранних стадиях, но вначале не носит тяжелого характера. Больных беспокоит постепенно усиливающееся затруднение дыхания через одну половину носа; отделяемое слизистое, а затем с примесью крови. Позже могут быть носовые кровотечения, заложенность уха, отгалгия. Внешне опухоль чаще бугристая, однако может быть и полиповидной. В этом случае новообразование нередко принимают за полипы, особенно у пожилых людей. Удаление таких полипов сопровождается кровотечением, что должно насторожить хирурга; гистологическое исследование поможет установить точный диагноз.

Первичная локализация опухоли в верхнечелюстной пазухе характеризуется длительным отсутствием клинических симптомов. Первыми признаками нередко бывают невралгические боли, вторичное поражение зубов, деформация лицевого рельефа, вторичный воспалительный процесс в пазухе, экзофтальм.

Первичное поражение злокачественной опухолью лобных и особенно клиновидных пазух встречается редко; возникающая при этом симптоматика соответствует локализации опухоли. Здесь на первый план могут выступать симтомы неврологического, мозгового характера.

В раннем периоде роста злокачественных опухолей носа и околоносовых пазух диагностика представляет значительные трудности, поэтому, проявляя онкологическую настороженность, *необходимо всякий болезненный процесс в области верхних дыхательных путей оценивать и с точки зрения возможности развития злокачественного процесса*. При опухолях этой локализации очень часты симптомы обычных, неопухолевых заболеваний, поэтому лишь скрупулезное выяснение точных и полных причин появления того или иного симптома поможет заподозрить опухоль и не пропустить начало ее развития. Если опухоль заподозрена, с помощью существующих диагностических методик ее уже нетрудно распознать.

Кроме эндоскопических методов, для диагностики применяют пункцию и зондирование околоносовых пазух, аспирацию содержимого и введение контрастного вещества, рентгенографию в различных проекциях, а при обнаружении опухоли или подозрительной на нее ткани — биопсию с гистологическим исследованием.

Лечение. В ранней стадии заболевания лечение комбинированное — удаление опухоли с применением диатермокоагуляции, затем лучевая терапия на пути лимфооттока. Косметические дефекты лица устраняют с помощью пластических операций и индивидуальных протезов.

11.2.2. Злокачественные опухоли глотки

Сравнительная частота злокачественных опухолей глотки высока; среди них встречаются *карциномы*, *лимфоэпителиомы*, *цитобластомы*, *саркомы*, *ретикулоцитомы* и *смешанные опухоли*. Мужчины болеют чаще, чем женщины, обычно в среднем возрасте.

Ранняя симптоматика злокачественных опухолей глотки бедна. Могут появляться легкие ощущения неловкости или инородного тела в горле, непривычного вкусового ощущения, распирания, першения и др. В более поздних стадиях отмечают определенные жалобы на нарушение носового дыхания и заложенность уха, если опухоль локализуется в носоглотке; ощущение инородного тела, мешающего проглатывать пищу, а затем и слюну, при опухоли в ротоглотке; нарушение проходимости вначале для густой, а затем и для жидкой пищи и нарушение дыхания, если опухоль в гортаноглотке. Эти симптомы больные вначале часто расценивают как малозначащие, а врач нередко относит их на счет хронического фарингита или невроза.

Ранний симптом опухоли носоглотки — гиперсекреция слизи, в которой бывает сукровичная примесь; выделения возможны через ротоглотку и нос. Из носоглотки опухоль быстро дает регионарные метастазы. Хирургическое лечение при злокачественных опухолях носоглотки малоприменимо; эффективность лучевого и химиотерапевтического воздействия зависит от чувствительности к ним опухоли.

В среднем отделе глотки чаще встречаются карциномы и саркомы. Выраженность симптомов зависит от величины опухоли, ее расположения и наличия или отсутствия распада. Появление дисфагии, поперхивания пищей, болевых ощущений, нарушения голоса, гнилостный запах изо рта указывают на поздний период развития новообразования глотки. В раннем периоде возможно комбинированное лечение — хирургическое и лучевое, в поздних стадиях — только лучевое и химиотерапия.

По сравнению с верхними отделами глотки гортаноглотка чаще бывает поражена злокачественными опухолями; как правило, в ней развиваются эпителиальные новообразования — карциномы, иногда смешанные опухоли.

Лечение. Предпочительна комбинированная терапия, в которой на первое место выступает оперативное удаление опухоли с применением диатермокоагуляции и в дальнейшем лучевое воздействие на пути лимфооттока.

11.2.3. Злокачественные опухоли гортани

11.2.3.1. Рак гортани

Среди злокачественных опухолей верхних дыхательных путей *рак гортани* встречается наиболее часто (по отношению ко всем другим локализациям более 4%). У мужчин рак гортани возникает во много раз чаще, чем у женщин (примерно 12,5÷1), более распространен в возрасте 50–60 лет, однако его появление возможно также в детском и старческом возрасте.

К этиологическим факторам рака гортани относят многие вещества, загрязняющие атмосферу, — дым, сажу, различную производственную пыль (анилиновые краски, хромовые и радиоактивные вещества). Общепризнано канцерогенное действие смолистых веществ и окиси углерода табачного дыма. Предрасполагающими факторами считают также избыточное раздражение химическими веществами, длительное профессиональное речевое напряжение, курение и т.д.

Раковый процесс в гортани возникает, как правило, первично; лишь в редких случаях он может быть вторичным, распространяясь со стороны полости рта, глотки или щитовидной железы и других органов. Обычно нормальная ткань не перерождается в раковую опухоль — этому предшествуют так называемые предраковые заболевания, к которым относят *папилломатоз*, *пахидермию*, *лейкокератоз*, *лейкоплакию* и др.

По месту роста опухоли различают ее *вестибулярную локализацию* при расположении в преддверии гортани, *рак среднего отдела* при поражении голосовых складок и *рак подголосового отдела гортани*.

Характер роста ракового процесса чаще бывает *экзофитным*; при этом опухоль растет с поверхности слизистой оболочки гортани в ее просвет, постепенно уменьшая ширину дыхательной трубки. Стеноз гортани быстрее всего наступает при экзофитном раке голосовых складок. Экзофитно растущая раковая опухоль, как правило, плотная, имеет бугристую поверхность, в поздних стадиях наступает изъязвление, которое обычно покрывается беловатым фибринозным налетом. Цвет такой опухоли чаще бледно-розовый, но может быть серым или красным.

Эндофитный раковый процесс бывает чаще в подголосовом отделе гортани; при этом опухоль растет в глубь тканей, инфильтрирует их. В ранней стадии развития эндофитного рака в просвете гортани отмечают лишь округлое выпячивание, покрытое чаще нормального

вида слизистой оболочкой. В ряде случаев возникает инъецированность сосудами слизистой оболочки, покрывающей такую припухлость, что свидетельствует о возможном росте в этом месте эндофитного рака.

Как правило, рак гортани по гистологическому строению представляет собой плоскоклеточную опухоль, которая бывает чаще ороговевающей и в меньшем числе случаев неороговевающей. Источником опухоли служит плоскоклеточный эпителий, который в гортани находится на голосовых складках и в виде островков среди цилиндрического эпителия, покрывающего стенки гортани. При различных заболеваниях гортани возникает метаплазия цилиндрического мерцательного эпителия в плоский; эти участки могут стать источником ракового процесса. Из эпителия желез слизистой оболочки гортани также может развиться раковая опухоль — аденокарцинома.

Рост и метастазирование опухоли находятся в прямой зависимости от ее дифференциации. Более дифференцированная опухоль растет медленнее, метастазирует реже и в более позднем периоде. Плоскоклеточный неороговевающий малодифференцированный рак распространяется быстро, метастазирует рано, в то время как плоскоклеточный ороговевающий дифференцированный рак растет медленно, а метастазирует в позднем периоде.

В отличие от рака других локализаций рак гортани метастазирует в отдаленные органы и ткани редко и, как правило, лишь в поздних стадиях, в частности, в области лимфатических узлов трахеи и корня легкого; очень редко в печень, позвоночник, почки, желудок.

Классификация. Наряду с перечисленными принципами характеристики рака гортани, такими как локализация по отделам гортани, экзо- и эндофитность роста, распространение, гистологическое строение, существует клиническая международная классификация по стадиям в системе TNM, где T (тумор) — величина, степень распространения первичного процесса, N (нодуль-узел) — степень поражения метастазами регионарных лимфатических узлов, M (метастазы) — отдаленные метастазы.

Каждый орган (гортань, глотка, нос и др.) делят на анатомические части для оценки роста (величины) первичной опухоли по распространенности ее в пределах этих отделов.

В подавляющем большинстве случаев наиболее ранним симптомом рака гортани бывает охриплость, которая обусловлена вовлечением в процесс голосовых складок. Самая минимальная опухоль на голосовых складках вызывает непроходящую охриплость, что застав-

ляет больного обращаться к врачу. Однако при локализации опухоли вне голосовых складок охриплости может долго не быть.

Ранними симптомами могут быть кашель, першение, запах изо рта, неприятные ощущения при глотании, кровь в мокроте. Другим патогномоничным комплексом симптомов при раке гортани считают нарастающие элементы дисфонии — «усталость голоса», изменение тембра, падение силы звучности и чистоты, дополнительные усилия при разговоре и позже — афонию; наступившие изменения постоянны, они нарастают. Таким же образом можно прослеживать синдромы дисфагии и диспноэ. В более позднем периоде появляются и постепенно увеличиваются симптомы нарушения глотания — ощущения комка в горле, слюнотечение, затруднение при проглатывании пищи и глотании. Боль при глотании обычно возникает или усиливается в связи с присоединением воспалительного процесса; иногда больной жалуется на стреляющую боль в ушах. При изъязвлении опухоли появляются кровянистая примесь в слюне и гнилостный запах изо рта.

Нарушение дыхания чаще связано с разрастанием опухоли в области голосовых складок, однако большие опухоли вестибулярного отдела гортани в области вестибулярных складок, черпаловидных хрящей, надгортанника также могут обусловить стеноз гортани.

Основной ларингоскопический признак рака — опухоль на стенках гортани (*часто говорят*: *«плюс ткань»*).

Величина и местоположение опухоли могут быть различными. Характерна бугристая поверхность, однако при эндофитном росте слизистая оболочка может быть гладкой и неизмененной, лишь инъецированность ее сосудами иногда служит признаком злокачественного процесса. В более позднем периоде на поверхности опухоли можно увидеть блюдцеобразные углубления, иногда покрытые белесоватым налетом — это распад опухоли в виде изъязвлений.

Увеличение и подвижность регионарных лимфатических узлов (шейных, подбородочных, надключичных) определяют пальпаторно.

Раннее обнаружение злокачественных опухолей — по существу борьба за жизнь больных, поскольку начальные формы рака хорошо излечиваются. Своевременное выявление рака гортани основывают на тщательном собирании анамнеза и правильной оценке синдрома малых признаков. Первые симптомы опухоли: охриплость, изменение голоса, те или иные неприятные ощущения в горле, кашель и другие — характерны для рака гортани (в комплексном сочетании, как отмечено выше). Следует иметь в виду, что они же, но в меньшем

сочетании чаще встречаются при других заболеваниях верхних дыхательных путей. В связи с этим в каждом случае после обследования необходимо определенно установить причину той или иной жалобы больного и связь ее с объективными данными. Если при этом возникает несоответствие, следует заподозрить новообразование гортани.

Оценка ларингоскопической картины — одно из основных звеньев в раннем распознавании опухоли, поэтому осмотр необходимо проводить тщательно. У многих больных непрямая ларингоскопия затруднена из-за повышенного рвотного рефлекса или анатомических особенностей, чаще всего надгортанника: его лепесток отклонен кзади или свернут в трубку. В любом случае затрудненной ларингоскопии проводят поверхностную анестезию слизистой оболочки корня языка, задней стенки глотки и верхнего кольца гортани.

Распространение опухоли в глубь ткани можно распознать, применив томографическое исследование. Контрастная рентгенография позволяет определить контуры внутренней поверхности гортани.

При обнаружении опухоли или участка, подозрительного на раковый процесс, под местной анестезией проводят биопсию. Этот метод обязателен в диагностике рака.

Нужно стремиться взять крупный кусочек опухоли на границе со здоровой тканью. Иногда ограниченный воспалительный процесс с припухлостью тканей может помешать выбрать участок для биопсии. В таком случае гистологическая картина будет указывать на воспалительный процесс. При несоответствии клинической картины и данных гистологического исследования биопсию повторяют. Если при повторной биопсии не удается установить причину несоответствия клинических и гистологических данных, проводят ларинготомию, иссекают всю опухоль или ее основную часть и срочно исследуют (цитодиагностика). В зависимости от результатов исследования вырабатывают дальнейшую лечебную тактику.

Лечение. Основные методы — хирургический, лучевой и химиотерапевтический. Хирургический и лучевой методы можно применять самостоятельно, химиотерапию — лишь в качестве вспомогательного средства. Выбор метода зависит в основном от стадии заболевания, гистологического строения раковой опухоли и в определенной мере от ее локализации.

11.2.3.2. Саркома гортани

Саркома гортани встречается редко, чаще у мужчин в среднем возрасте, однако бывает и у детей. Опухоль обычно исходит из соедини-

тельной ткани подслизистого слоя или из надхрящницы. Различают гистологические варианты саркомы: *веретенообразноклеточную*, *полиморфноклеточную*, *круглоклеточную*, *альвеолярную*, *лимфосаркому*, *фибросаркому* и *миосаркому*. Более злокачественны лимфосаркома и альвеолярная саркома. Чаще саркома локализуется на голосовых складках, величина ее может быть различной. Поверхность опухоли относительно ровная, цвет зависит от насыщенности сосудами. Метастазирование в регионарные лимфатические узлы происходит в раннем периоде, отдаленные метастазы встречаются редко.

Диагностику осуществляют по тем же принципам, что и при раке гортани, но саркому не классифицируют по стадиям.

Лечение. Возможно лучевое и хирургическое, как дополнительный метод применяют химиотерапию. В отдаленном после лечения периоде саркома часто рецидивирует.

11.2.4. Злокачественные опухоли уха

Злокачественные опухоли уха могут быть первичными, то есть развившимися непосредственно в том или ином отделе уха, и возникшими при прорастании новообразования из соседних органов и тканей. В наружном и среднем ухе у взрослых чаще диагностируют *рак*, у детей — *саркому*. Из других видов может быть *меланома*. Течение опухолей наружного уха относительно медленное, внешне они напоминают гранулирующую, кровоточащую язву или полип. В диагностике таких процессов основная роль принадлежит гистологическому методу. Лечение при раке наружного уха может быть как лучевым, так и хирургическим. Выбор метода зависит от морфологической структуры опухоли и ее распространенности. Возможности хирургического лечения чаще ограничены из-за близости жизненно важных органов, на которые переходит опухолевый процесс. По данным В.С. Погосова и В.Ф. Антонива, пятилетняя выживаемость после хирургического и лучевого лечения рака наружного уха составила 30%, что является серьезным достижением.

Лечение саркомы и меланомы только лучевое. Небольшие меланомы наружного уха могут быть сняты криовоздействием. Прогноз: ближайший — неопределенный, отдаленный — неблагоприятный.

Симптоматика злокачественных опухолей среднего уха выражена главным образом нарушением слуха в виде ощущения заложенности и теми неврологическими симптомами, которые появляются в результате распространения новообразования на нервы, сосуды и ткань головного мозга. Следует иметь в виду, что рост опухоли в ви-

сочной кости довольно рано приводит к ее секвестрации, а присоединение вторичной инфекции — к появлению зловонных гнойных выделений. Одновременно возникают боль в ухе и головная боль. При отоскопии в поздней стадии процесса определяют легко кровоточащую при дотрагивании зондом ткань опухоли, полипозные массы и большое количество гноя. Дифференциальную диагностику следует проводить с хроническим воспалительным процессом в ухе, туберкулезом, сифилисом уха, актиномикозом (встречается крайне редко, чаще в наружном ухе).

Лечение рака среднего уха в ранней стадии комбинированное (хирургическое и лучевое), а в поздней — лучевое, химиотерапия. Терапия сарком предусматривает использование только лучевого метода.

Прогноз в ранней стадии заболевания, когда опухоль не вышла за пределы барабанной полости, относительно благоприятный; в позднем периоде, при вовлечении в процесс соседних органов, неблагоприятный.

Контрольные вопросы

1. Какие бывают опухоли верхних дыхательных путей по гистологическому строению и клиническому течению?
2. В каких случаях показано хирургическое лечение остеомы околоносовых пазух?
3. Чем объяснить, что юношеская фиброма носоглотки, по гистологическому строению представляющая собой доброкачественную опухоль, по клиническому течению характеризуется как злокачественная?
4. На чем основана диагностика папилломатоза гортани у детей?
5. Какова симптоматика невриномы преддверно-улиткового нерва на ранней стадии?
6. Какие патологические состояния рассматривают как предрак по отношению к раку гортани?
7. На чем основана ранняя диагностика рака гортани, и какой метод при этом является ведущим?
8. Какие существуют три основных метода лечения злокачественных опухолей?

ГЛАВА 12

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

12.1. ТУБЕРКУЛЕЗ

12.1.1. Туберкулез носа

Микобактерии туберкулеза, распространяясь по лимфатическим и кровеносным путям, попадают в нос из очага, который может находиться в легких, суставах или гортани. В редких случаях инфекция проникает в слизистую оболочку носа контактным путем. Патоморфологическим субстратом туберкулеза носа бывает инфильтрат — скопление специфических бугорков в подслизистом слое. Туберкулезный узелок представляет собой скопление мелких, круглых и гигантских эпителиоидных клеток среди тонких соединительных волокон. Творожистый распад этих бугорков приводит к образованию язв. Туберкулезная язва — поверхностно расположенный дефект слизистой оболочки, дно которого покрыто грануляциями. Наиболее характерные места локализации туберкулезных бугорков или язв — хрящевой отдел носовой перегородки, передний конец нижней и средней носовых раковин.

При туберкулезном процессе в легких, гортани, суставах и других местах локализации диагноз не представляет трудностей. Дифференциальный диагноз следует проводить с сифилитическим поражением носа (третичным сифилисом). Для сифилиса характерно пораже-

ние не только хрящевого отдела носовой перегородки, но и костного. При сифилисе также наблюдают поражение и носовых костей (седловидный нос), что может обусловить резко выраженный болевой синдром в области спинки носа. Определенную помощь в дифференциальной диагностике оказывают серологическая реакция Вассермана, реакция Пирке (особенно у детей). Инфильтративное или язвенное поражение слизистой оболочки носа нередко приходится отличать от опухолевого (саркоматозного). В этих случаях диагноз должен быть установлен на основании биопсии и микроскопического исследования кусочка ткани.

Лечение. Общее и местное. В качестве общего лечения назначают изониазид, рифампицин, стрептомицин и т.д. Основа местного лечения — прижигание инфильтратов и язв различными кислотами (трихлоруксусной, 80% молочной и др.). Применяют 10–20% мазь пирогалловой кислоты. Внутрь назначают йодид калия в течение 4–8 нед. В ряде случаев иссекают пораженную часть носовой перегородки или раковин с последующей гальванокаустикой краев дефекта. Положительный эффект дает облучение слизистой оболочки носа кварцем через тубус.

Прогноз благоприятный, однако он зависит главным образом от распространенности патоморфологических изменений в основном очаге. Возможна перфорация передних отделов носовой перегородки.

12.1.2. Туберкулез глотки

Туберкулезное поражение глотки встречается довольно редко. Оно связано главным образом со снижением общей и местной сопротивляемости организма и бывает только вторичным при туберкулезе легких или гортани.

Клиническая картина характеризуется главным образом резкой болезненностью при глотании не только твердой пищи, но и воды. Как правило, присоединение вторичной инфекции приводит к возникновению неприятного, гнилостного запаха изо рта. Эти симптомы связаны с образованием язв, располагающихся в основном на нёбных дужках и слизистой оболочке задней стенки глотки. Язвы довольно быстро увеличиваются в размерах, захватывают все большие участки слизистой оболочки; распространяясь в глубину, процесс может достичь периоста и тел позвонков. К более редким локализациям туберкулезных язв в глотке следует отнести нёбные миндалины, мягкое нёбо, язык, слизистую оболочку щек. Туберкулезные язвы имеют неровные, фестончатые, подрытые края и бледно-розовую окраску;

поверхность их довольно часто покрыта гнойным налетом, под которым определяют бледные, вялые грануляции.

Диагноз ставят на основании клинической картины заболевания, реакции Пирке, микроскопического исследования грануляций из области язвы и данных общего обследования больного.

Лечение. Кроме общетерапевтического лечения (см. *Лечение туберкулеза носа*), следует проводить облучение язв кварцем через тубус. Назначают частые полоскания ротоглотки теплым отваром ромашки, шалфея или перекисью водорода. С целью уменьшения болевых ощущений при глотании следует применять смазывание язвенных поверхностей мазью с анестезином. Пища должна быть теплой, жидкой, нераздражающей.

Прогноз при небольших язвенных поражениях благоприятный.

12.1.3. Туберкулез гортани

Туберкулезное поражение гортани относили к наиболее частой локализации туберкулезного процесса в верхних дыхательных путях, однако в последние десятилетия оно встречается редко. Инфицирование гортани туберкулезными микобактериями происходит, как правило, с током крови (гематогенный путь) и по лимфатическим путям (лимфогенный путь). В развитии туберкулезного процесса в гортани различают три стадии: I — образование инфильтрата; II — образование язвы; III — поражение хрящей.

В I стадии происходит скопление туберкулезных бугорков в подслизистом слое, в дальнейшем процесс захватывает железы подэпителиального слоя, образуются язвы (II стадия). При неблагоприятном течении заболевания и присоединении вторичной инфекции в процесс вовлекаются надхрящница и хрящ (III стадия).

Клиническая картина. Жалобы больных зависят главным образом от локализации туберкулезного процесса. Если инфильтрат располагается на черпаловидном хряще, больных беспокоит главным образом боль при глотании. Голосовая функция нарушается только при расположении процесса в области голосовой или вестибулярной складок и в межчерпаловидном пространстве. Появление болевого синдрома возможно при локализации инфильтрата в области надгортанника, задней поверхности черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок.

Кроме перечисленных жалоб, иногда наблюдают нарушение дыхания, развивающееся при образовании инфильтратов в подголосовом пространстве. Кровохарканье — нехарактерный признак туберкулез-

ного поражения гортани; наиболее часто оно бывает при распаде туберкулезного очага в легком.

Ларингоскопическая картина при туберкулезе гортани соответствует стадиям развития процесса. Однако следует помнить о наиболее характерных участках поражения органа. К ним относят межчерпаловидное пространство, черпаловидные хрящи и прилежащие к ним участки голосовых складок.

Диагностика основана на жалобах больного и ларингоскопических данных. Как правило, одностороннее поражение, гиперемия, инфильтрация, язва служат характерными признаками туберкулеза. Однако при такой картине возможен и опухолевый процесс. Большую помощь в дифференциальной диагностике в таких случаях должна сыграть биопсия.

Лечение. На первом плане — лечение основного заболевания (обычно туберкулеза легких). Сюда относят и все мероприятия по созданию для больного оптимальных условий труда и быта.

Из лекарственных средств главные — изониазид и рифампицин, применяют также стрептомицин, виомицин, этамбутол, аминосалициловую кислоту (ПАСК-Акри*) и др. В каждом случае необходимо решать вопрос о целесообразности проведения повторных курсов химиотерапии, а также вливания в гортань стрептомицина или ингаляций с ним.

Прогноз в настоящее время благоприятный. В связи с применением современных антимикробных средств, противотуберкулезных препаратов, широко проводимой диспансеризацией туберкулезный хондроперихондрит наблюдают сравнительно редко.

12.1.4. Туберкулез среднего уха

Туберкулез среднего уха встречается редко, возникает при распространении инфекции гематогенным путем из какого-либо отдаленного первичного очага, чаще всего из легких. Исходным пунктом развития туберкулеза уха в большинстве случаев служит слизистая оболочка барабанной полости.

Морфологические изменения при туберкулезном отите характеризуются образованием специфичных для этого процесса бугорков, претерпевающих в дальнейшем казеозный распад.

При поражении барабанной перепонки в ее толще возникают изолированные очаги в виде бугорков, распад которых ведет в дальнейшем к образованию множественных перфораций. Распространение процесса на кость приводит к рассасыванию костной ткани под

действием внедряющихся грануляций. Туберкулезные отиты обычно протекают, как хронические заболевания.

При тяжелом течении туберкулезного процесса наблюдают распространенный кариес кости, образование секвестров и симптомы пареза или паралича лицевого нерва.

Лечение. Необходимо начинать с активного общего противотуберкулезного лечения. При кариозно-грануляционном процессе в среднем ухе проводят радикальную операцию на ухе, как правило, на фоне общей противотуберкулезной терапии. В послеоперационном периоде местно применяют противотуберкулезные препараты.

Прогноз связан главным образом с распространенностью процесса и течением его в области первичного очага. Туберкулезный мастоидит у детей протекает довольно благоприятно, на что указывает большой процент выздоровлений.

12.2. СКЛЕРОМА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Склерома верхних дыхательных путей — эндемическое заболевание, распространенное в основном в Западной Украине, Западной Белоруссии и примыкающих к ним областях; в России встречается редко. Склерому относят к хроническим заболеваниям, поражающим преимущественно слизистую оболочку верхних дыхательных путей; встречается она обычно в молодом возрасте. Возбудителем склеромы считают клебсиеллу склеромы (палочку Фриша–Волковича).

Патоморфологическим субстратом этого заболевания бывает инфильтрат, состоящий из фиброзной соединительной ткани с большим количеством плазматических клеток и сосудов.

Среди этих клеток находятся специфические для склеромы клетки Микулича, капсульные бактерии Фриша–Волковича, включенные в вакуоли клеток Микулича. Кроме того, в инфильтрате встречаются и гиалиновые шары — фуксинофильные (русселевские) тельца.

Клиническая картина. В течении склеромы различают три стадии: I — узелково-инфильтративную; II — диффузно-инфильтративную, или специфическую; III — рубцовую, или регрессивную. Одним из признаков склеромных инфильтратов считают отсутствие их изъязвлений. Инкубационный период заболевания очень длительный.

Начало болезни характеризуется атрофией слизистой оболочки, на которой засыхает в виде корок густая вязкая слизь. На фоне такой картины видны отдельные инфильтраты.

Склерома чаще всего поражает слизистую оболочку носа, поэтому дискомфорт больных на первых стадиях процесса сводится к ощущению сухости и закладыванию носа. Однако через некоторое время появляется затрудненное дыхание носом, затем присоединяются расстройства речи, глотания, иногда развивается деформация наружного носа.

При риноскопии инфильтраты имеют вид плоских или бугристых возвышений бледно-розового цвета, совершенно безболезненных при дотрагивании. Такие инфильтраты суживают просвет полости носа, вход в нос, хоаны, просвет носоглотки, гортани, трахею в области бифуркации и бронхи у разветвлений.

Склеромные инфильтраты возникают главным образом в местах физиологических сужений. В более поздних стадиях на месте инфильтратов образуется плотная рубцовая ткань, которая, стягивая окружающие ткани, приводит к сужению различных участков дыхательного тракта.

Определенную помощь в диагностике оказывает контрастное рентгенологическое исследование гортани, трахеи и бронхов, а также трахеобронхоскопия. Необходимо прибегать к постановке серологических реакций Вассермана и Борде–Жангу со склеромным антигеном. Определенное место в диагностике занимает метод гистологического исследования удаленного инфильтрата, в ткани которого обнаруживают палочки Фриша–Волковича и клетки Микулича.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое. Применяют стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки внутримышечно и 1 раз в сутки в трахею путем вливания гортанным шприцем, всего 60–80 г. Назначают и другие антибиотики (тетрациклин). Иногда хороший эффект дает рентгенотерапия (суммарная доза 30–40 Р).

Хирургическое лечение — паллиативное, заключается в иссечении инфильтратов, рубцов и удалении их путем электрокоагуляции, лазерного воздействия, криодеструкции жидким азотом и т.д. При небольших стенозах иногда применяют бужирование гортани.

Прогноз серьезный, особенно при поражении трахеи и бронхов.

12.3. СИФИЛИС ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

12.3.1. Сифилис носа

Сифилис носа встречается в виде *первичного склероза* (*твердого шанкра*), вторичных и третичных проявлений. Твердый шанкр наблюдают

очень редко. Он может локализоваться у входа в нос, на его крыльях и на кожной части носовой перегородки. Инфицирование этих участков носа чаще происходит путем травмирования кожи пальцем. При возникновении сифилитического процесса в области носа наступает реакция со стороны затылочных и подчелюстных лимфатических узлов. Они становятся припухшими, но безболезненны на ощупь. При осмотре в области преддверия носа определяют гладкую безболезненную эрозию красного цвета размером 0,2–0,3 см. Края эрозии имеют валикообразное утолщение, дно покрыто сальным налетом. Пальпаторно под эрозией обнаруживают инфильтрат хрящевой плотности.

Вторичные сифилиды в области носа существуют в виде эритемы и папул. Эритема всегда сопровождается припухлостью слизистой оболочки и появлением кровянисто-серозного или слизистого секрета. Такие выделения у новорожденных или грудных детей должны насторожить врача в отношении специфичности процесса. Насморк сифилитической природы у ребенка носит затяжной характер. Дыхание через нос при засыхании выделений и образовании корок затрудняется. Папулезные высыпания появляются позже и локализуются на коже входа в нос, реже в полости носа. При распаде папул слизистый секрет постоянно раздражает язвенную поверхность, что препятствует заживлению.

Третичную форму сифилиса наблюдают чаще, чем две предыдущие. Она характеризуется образованием диффузных инфильтратов или гумм с распадом. Гумма может локализоваться в слизистой оболочке, в кости, надкостнице и хряще; при этом происходит некроз костной ткани с образованием секвестров. Наиболее часто процесс при третичном сифилисе локализуется в костном отделе носовой перегородки и дне носа. В последнем случае при распаде гуммы может возникнуть сообщение с полостью рта. Больные жалуются на сильные боли в носу, области лба, глазниц. При костном поражении к болевым ощущениям присоединяется зловонный запах, а в отделяемом из носа нередко можно обнаружить костные секвестры. В результате нос приобретает седловидную форму.

Диагностика. Твердый шанкр преддверия носа следует дифференцировать от фурункула носа. Однако при фурункуле определяют ограниченные гнойнички с распадом в центре. При вторичном сифилисе диагноз ставят на основании появления папул на губах, в области рта и заднего прохода. В третичной стадии развития процесса основой диагностики служат реакция Вассермана и гистологическое исследование кусочка ткани.

Лечение этиотропное: препараты пенициллина, эритромицин, тетрациклин, олететрин*, цефазолин; при поздних формах — бийохинол*, бисмоверол*, пирогенал*, продигиозан*. Местно рекомендуют носовой душ раствором гидрокарбоната натрия, промывание полости носа 0,1% раствором перманганата калия. Деформация наружного носа может быть ликвидирована посредством пластических операций, которые проводят после полного излечения сифилиса.

12.3.2. Сифилис глотки

В глотке отмечают все стадии развития сифилитического процесса. *Твердый шанкр* — в виде эритематозной, эрозивной и язвенной форм. Процесс, как правило, односторонний и может длиться несколько месяцев; он сопровождается односторонним лимфаденитом регионарных лимфатических узлов — подчелюстных, шейных и затылочных.

Заражение сифилисом глотки новорожденных может произойти через сосок матери либо при травме слизистой оболочки. Твердый шанкр может появиться на губе, слизистой оболочке щеки, языка, на мягком нёбе, нёбной миндалине и т.д. При локализации на нёбной миндалине возможна диагностическая ошибка, когда процесс трактуют как ангину или дифтерию.

Вторичные изменения в глотке, возникающие через 6–8 нед после твердого шанкра, появляются одновременно с таковыми на коже в виде *розеол*, *папул* и образуются на нёбных дужках, миндалинах. Специфический процесс в нёбной миндалине отличается от воспалительной ангины нормальной или нерезко повышенной температурой, отсутствием болезненности при глотании.

Папулы представляют собой серовато-белые высыпания округлой или овальной формы, возвышающиеся над поверхностью и окруженные по краю красной каймой. Такие высыпания, или бляшки, нередко с изъязвленной поверхностью, располагаются на кончике и по краям языка, на слизистой оболочке щек и твердого нёба. В отделяемом язв обнаруживают большое число бледных спирохет. Мокнущие папулы, увеличиваясь в размерах, образуют широкую кондилому, на вершине которой иногда возникают сосочковые разрастания, которые следует отличать от папиллом.

Для II стадии сифилиса глотки характерен *полиаденит лимфатических узлов* — шейных, затылочных, локтевых и др.

Вторичный сифилис распознают на основании данных осмотра, положительной серологической реакции Вассермана, обнаружения в отделяемом язв папул бледной спирохеты.

Третичный сифилис выражен ограниченной *гуммозной опухолью*, причем гуммы, как правило, бывают одиночными и локализуются в области твердого и мягкого нёба. Через некоторое время возникает распад этого образования, на его месте появляется язва с ровными краями и сальным дном, покрытым некротической тканью. При несвоевременном лечении на месте гуммы возникает перфорация. Если лечение проводят своевременно, наступает заживление, ведущее к образованию плотных рубцов характерной звездчатой формы.

Лечение общее, специфическое. Местно применяют полоскание слабодезинфицирующими растворами перекиси водорода, отвара ромашки и др.

12.3.3. Сифилис гортани

Сифилис гортани наблюдают как симптом общего заболевания организма. Он может возникнуть в любой стадии общего процесса и в разном возрасте. *Твердый шанкр* в гортани отмечают крайне редко. Инфицирование непосредственно самой гортани может произойти в результате травмы пищей либо каким-нибудь предметом.

Вторичная стадия — в виде эритемы, симулирующей катаральный ларингит, когда в процесс вовлекается слизистая оболочка голосовых складок, черпаловидных хрящей и надгортанника, а также в виде папул и широких кондилом. Папулы локализуются на голосовых, вестибулярных, черпалонадгортанных складках и на надгортаннике. Субъективно при вторичном сифилисе гортани отмечают охриплость.

Третичная стадия сифилиса гортани бывает главным образом у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. Гумма локализуется в основном на надгортаннике, реже в межчерпаловидном пространстве и на вестибулярных складках. Располагаясь в подголосовой области, гумма приобретает вид симметричного инфильтрата. При распаде и проникновении вторичной инфекции появляется характерная гуммозная язва с осложнениями — отеком, флегмоной, артритом, хондроперихондритом. Специфическое воспаление хрящей ведет к образованию эндоларингеальных свищей. В неосложненных случаях на месте гуммы образуются беловато-желтые звездчатые рубцы, рубцовые диафрагмы и т.д.

Распознавание третичного сифилиса гортани не представляет трудностей, так как сифилитическая гумма имеет характерный вид. В плане дифференциальной диагностики следует отличать от сифилиса гортани туберкулез, злокачественную опухоль.

Лечение при сифилисе гортани специфическое.

12.3.4. Сифилис уха

Вторичный сифилис уха (*розеола*, *папула*) наблюдают на коже наружного уха параллельно с аналогичным поражением других участков кожи. Наибольшее значение при сифилисе уха приобретает локализация процесса во внутреннем ухе. Различают врожденную и приобретенную формы. При врожденной форме поражение внутреннего уха обнаруживают в возрасте 10–20 лет, она характеризуется триадой симптомов (триадой Гетчинсона): особой формой зубов, паренхиматозным кератитом, невритом кохлеарной ветви VIII пары черепных нервов. При этом поражение слуха играет первостепенную роль, оно всегда бывает двусторонним и носит нейросенсорный характер. Нередко при сифилисе уха наблюдают положительный фистульный симптом при отсутствии гнойного процесса в ухе. В ряде случаев сифилис уха начинается внезапно: возникает головокружение, появляются нистагм, шум в ушах и тугоухость.

Диагностика основана на перечисленных выше симптомах, данных серологических реакций и других симптомах болезни.

Лечение специфическое противосифилитическое.

12.4. ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА

Гранулематоз Вегенера — одно из ревматических заболеваний, при котором у подавляющего большинства больных отмечают доминирующее поражение верхних дыхательных путей и уха. Заболевание описано Вегенером в 1936 г., оно входит в группу системных васкулитов и характеризуется гранулематозно-некротическим поражением мелких сосудов.

Этиология гранулематоза Вегенера изучена недостаточно; предположительно важную роль играет хроническая, возможно вирусная, инфекция.

Заболевание примерно одинаково часто наблюдают у мужчин и женщин, частота его максимальна в третьем и четвертом десятилетиях жизни. Клинические симптомы гранулематоза Вегенера характеризуются классической триадой — поражением верхних дыхательных путей, легких и почек. Течение заболевания принято разделять на три периода: I — начальный, с локальными изменениями верхних дыхательных путей, иногда уха и глаз; II — период генерализации, с поражением внутренних органов (чаще легких и почек); III — терминальный, с развитием почечной или легочно-сердечной недостаточности.

Длительность первого периода составляет от нескольких недель до 1–2 лет. У большинства больных ранние признаки гранулематоза Вегенера выражены хроническим ринитом и синуитом. Типичны жалобы на затрудненное носовое дыхание, гнойно-кровянистые выделения из носа, сухие корки, носовые кровотечения. Нередко беспокоит головная боль, наблюдают повышение температуры тела в виде постоянной высокой лихорадки, иногда по типу ремиттирующей; обычно отсутствует эффект при применении антибактериальных препаратов.

При риноскопии видны сухая, истонченная слизистая оболочка, покрытая трудно снимающимся налетом, множественные эрозии, язвы. На поверхности слизистой оболочки, чаще в области носовых раковин, можно обнаружить бугристую гранулематозную ткань. Иногда возникает перфорация перегородки носа с поражением хрящевого и костного ее отделов, развивается седловидная деформация носа.

Поражение уха наблюдают у $^1/_3$ больных. В редких случаях средний отит может быть первым признаком заболевания, иногда он осложняется парезом лицевого нерва, распространением процесса на лабиринт.

Возможно поражение глаз и орбиты. При гранулематозе орбиты появляются экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, кератит, химоз, отек и последующая атрофия зрительного нерва.

Частый клинический признак гранулематоза Вегенера во II и III стадиях — поражение легких, сопровождающееся кашлем, иногда с кровохарканьем, одышкой.

Поражение почек — классический признак гранулематоза Вегенера, который появляется также во II и III стадиях. Характеризуется протеинурией, микрогематурией, прогрессирующей почечной недостаточностью.

Из общих симптомов чаще всего наблюдают повышение температуры тела, похудание, слабость.

Различают острое и хроническое течение болезни. Обычно чем острее начало заболевания, тем тяжелее дальнейшее течение, быстрее наступает генерализация процесса.

В диагностике гранулематоза Вегенера, особенно на ранних стадиях заболевания, крайне важна адекватная оценка изменений со стороны верхних дыхательных путей, особенно носа и околоносовых пазух. Это определяет ведущую роль отоларинголога в ранней диагностике заболевания.

В диагностике гранулематоза Вегенера важную роль играет биопсия грануляционной ткани. Патогистологическая картина при этом заболевании не имеет строго специфических признаков и характеризуется сочетанием деструктивно-гранулематозных изменений с васкулитами.

Лечение гранулематоза Вегенера основано на длительном применении гормональных препаратов и цитостатиков. Среди глюкокортикоидных препаратов предпочтителен мазипредон, принимаемый внутрь; лечение начинают высокими дозами и затем длительно проводят поддерживающую терапию. Цитостатические препараты применяют для воздействия на иммунопатологические механизмы воспаления и для активной коррекции нарушенного иммунного статуса. Чаще используют азатиоприн, циклофосфамид для приема внутрь в дозе 2 мг/кг. В зависимости от тяжести симптомов заболевания дозу увеличивают или уменьшают. Проводят плазмаферез, гемосорбцию, при поражении почек — гемодиализ. Течение болезни ремиттирующее, прогноз зависит от тяжести течения, но в целом он неблагоприятный.

12.5. ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ

Местные и общие клинические симптомы дифтерии обусловлены воздействием на клетки организма человека дифтерийного токсина (экзотоксина), вырабатываемого дифтерийной бациллой в местах ее колонизации на покровных тканях (слизистой оболочке дыхательных путей, глаз, вульвовагинальной области, коже).

В зоне колонизации дифтерийной бациллы отмечают повреждение токсином всех тканей, включая мышцы, нервные структуры, сосуды. На слизистой оболочке возникает коагуляционный некроз эпителия, подлежащие сосуды расширяются, становятся проницаемыми, в них возникает стаз. Из сосудов пропотевает жидкий экссудат, содержащий фибриноген, образующий фибринозную пленку. На слизистых оболочках с многослойным эпителием в глотке, гортани возникает дифтерийное воспаление, при котором налет плотно спаян с тканью, лежащей под эпителием. В трахее, бронхах развивается крупозное воспаление, при котором фибринозный налет не спаивается с подлежащей тканью.

При лимфогенном распространении токсина развиваются отек миндалин, слизистой оболочки глотки, подкожной клетчатки

шеи, лица, грудной клетки, поражение регионарных лимфатических узлов.

У больных дифтерией развивается миокардит. Функциональные изменения сердца могут быть вызваны поражением мышечных клеток, нарушением выработки адреналина надпочечниками, поражением внутрисердечных ганглиев и нервных проводящих структур сердца, поражением X черепного нерва, нарушением микроциркуляции.

Клинические формы дифтерии различают по локализации местных симптомов, выделяют *дифтерию глотки*, *гортани*, *носа*, *наружных половых органов*, *кожи*, *глаз*. На дифтерию глотки приходится до 90–95% случаев заболеваемости.

При легких формах дифтерии преобладают местные симптомы, заболевание протекает, как ангина. При тяжелых формах имеют место быстро развивающиеся и выраженные местные симптомы, быстро развивающиеся токсические симптомы из-за значительно большего образования токсина в глотке и массивного его поступления в кровь и лимфу. Легкими формами дифтерии глотки могут болеть привитые, тяжелыми формами — люди с отсутствием иммунной защиты.

При катаральной форме местные симптомы выражены неяркой гиперемией с цианотичным оттенком, умеренной отечностью миндалин и нёбных дужек. Симптомов интоксикации при катаральной форме не отмечают, температура тела нормальная или субфебрильная. Реакция регионарных лимфатических узлов не выражена. Катаральная форма дифтерии трудна для диагностики, так как отсутствует типичный признак заболевания — фибринозные налеты.

При локализованной форме образуются сплошные или островчатые налеты в виде пленок с характерной окаймляющей зоной гиперемии вокруг них, расположенные на умеренно отечных миндалинах и на других участках слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Вначале налет может иметь вид полупрозрачной розовой пленки или паутинообразной сетки. Постепенно нежная пленка пропитывается фибрином и к концу первых — началу вторых суток становится плотной, с гладкой поверхностью, беловато-серого цвета, с перламутровым блеском. Вначале пленка легко отторгается, в дальнейшем происходят более глубокая некротизация и фибринозное пропитывание слизистой оболочки миндалин. Снятие пленки происходит с усилием и сопровождается кровоточивостью. Для дифтерийной пленки характерны плотная консистенция, гребешковое выпячивание, складки, появление пленки на месте ее снятия. Налет обычно формируется на

каком-то участке миндалины, чаще на миндалине бывает 2–3 пленки. Может быть поражение двух миндалин, но разной выраженности. Длительность существования налетов 6–8, иногда 10–11 сут.

Начало при локализованной форме острое, отмечают повышение температуры до 38–39 °С, умеренно выраженные симптомы интоксикации: головную боль, недомогание, снижение аппетита, бледность кожи.

Токсические формы начинаются остро, больные могут назвать час заболевания. Диагноз токсической дифтерии ставят до появления характерного отека подкожной клетчатки шеи на основании комплекса симптомов и синдромов: выраженной интоксикации, отека глотки, реакции регионарных лимфатических узлов, болевого синдрома.

Выраженная интоксикация характеризуется повышением температуры до 39–40 °С, продолжающимся более 5 сут, головной болью, ознобами, выраженной слабостью, анорексией, бледностью кожных покровов, делирием, сменяющимся адинамией.

На поверхности увеличенных миндалин, отечного нёба можно увидеть сероватую паутину или желеобразную полупрозрачную пленку. Налеты быстро формируются и распространяются по глотке, на нёбо, на корень языка, слизистую оболочку щек.

Значительная болевая реакция выражена болью в горле при глотании, затрудняющей прием даже жидкой пищи, болью в области шеи до появления отека подкожной клетчатки шеи, болью в области регионарных лимфатических узлов, тризмом жевательных мышц.

Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, болезненные. Если они достигают размеров куриного яйца, это свидетельствует о гипертоксической форме.

Отек подкожной клетчатки шеи безболезненный, тестообразной консистенции, появляется раньше всего над регионарными лимфатическими узлами, затем может распространяться вверх на лицо, затылок, спину, шею, живот вплоть до пупка.

Установление границ отека, достигшего максимального развития, позволяет определить форму токсической дифтерии.

Если отек есть только в глотке — это *эдематозная форма* субтоксической дифтерии; если он расположен над регионарными лимфатическими узлами в подкожной клетчатке шеи, это *субтоксическая форма*.

При токсической дифтерии I степени отек подкожной клетчатки шеи распространяется до середины шеи, при II степени — до ключицы, при III степени — ниже ключицы.

Гипертоксическую молниеносную форму относят к наиболее тяжелым формам, она характеризуется бурным началом с тяжелыми признаками интоксикации: высокой температурой, многократной рвотой, нарушением сознания, бредом, гемодинамическими расстройствами по типу коллапса. Иногда может наступить летальный исход от тяжелой интоксикации с признаками коллапса, без выраженного местного воспаления.

У детей дифтерийный круп развивается постепенно. Стадии крупа: I — крупозный кашель; II — стеноз; III — асфиксия.

В переходный период от стадии стеноза к стадии асфиксии отмечают резкое беспокойство — ребенок вскакивает, ложится, просится на руки, мечется в постели; появляются акроцианоз, холодный пот. Пульс во время вдоха слабеет или совсем выпадает, при выдохе вновь появляется.

Стадия стеноза до асфиксии длится 1–3 сут, иногда может быть короткой и составлять всего несколько часов.

Дифтерию глотки дифференцируют от фолликулярной, лакунарной, флегмонозной ангин, ангины Симановского–Плаута–Венсана, инфекционного мононуклеоза.

При дифтерии налеты располагаются на поверхности гиперемированной слизистой оболочки, имеют вид «плюс ткани». Налеты плотные, блестящие, рельеф миндалин сглажен из-за отека.

Ангина Симановского–Плаута–Венсана может протекать как язвенно-некротическая и язвенно-пленчатая. Для этой ангины характерно одностороннее поражение миндалин и лимфатических узлов. Общее состояние больного почти не нарушено. Наличие веретенообразных палочек и спирохет в мазке на предметном стекле при бактериоскопии уточняет диагноз.

Для инфекционного мононуклеоза характерны появление в периферической крови большого количества лимфоцитов, атипичных мононуклеаров, уменьшение процента сегментоядерных нейтрофилов.

Диагностика. По клиническим данным устанавливают предварительный диагноз дифтерии, на основании которого больного госпитализируют в инфекционное отделение и начинают лечение. Окончательный диагноз ставят на основании совокупности данных клинического наблюдения, эпидемиологического анамнеза и лабораторных методов диагностики.

Среди последних наиболее значим бактериологический метод исследования — выделение возбудителя. При проведении анализа на

дифтерию забирают слизь и пленки из глотки, для этого используют стерильные сухие ватные тампоны на палочках из дерева или из нержавеющего металла. Материал собирают до приема пищи или спустя не менее 2 ч, а также до полоскания и других видов местного лечения. Слизь снимают вращательными движениями тампона со слизистой оболочки глотки, не касаясь слизистых оболочек рта, языка, щек. При налетах слизь собирают как с пораженных, так и с прилегающих к ним здоровых тканей. В лабораторию посылают небольшую часть удаленной пленки, тщательно растертой между стеклами. В течение 2–3 ч слизь и пленка должны быть доставлены в лабораторию. Если это условие невыполнимо, на месте проводят посев в чашки Петри с элективной средой либо в транспортную среду и доставляют в лабораторию.

В лаборатории смотрят окрашенные мазки на стеклах: бациллы дифтерии имеют вид палочек, расположенных попарно под острым углом.

При носительстве бактерий дифтерии дифтерийную палочку выделяют у человека с отсутствием симптомов болезни. Носительство может быть токсигенным и нетоксигенным. Роль нетоксигенного носительства изучена мало.

Бактерионосительство обусловлено способностью коринебактерий дифтерии вегетировать на покровных тканях человека при противодифтерийном антитоксическом иммунитете. Возникновение носительства возможно в любом возрасте, но более распространено у детей.

Наиболее эффективен при лечении носительства эритромицин по 2 г в сутки, при этом курс лечения составляет 7 дней. В качестве альтернативных препаратов можно использовать новокаиновую соль бензилпенициллина в дозе 500 000–600 000 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки в течение 7 дней, клиндамицин по 150 мг 4 раза в сутки *per os* в течение 7 дней, рифампицин по 600 мг 1 раз в сутки — 7 дней. Недостаточно эффективны при носительстве дифтерийной палочки препараты тетрациклинового ряда, синтетические пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины, принимаемые *per os*.

Если возбудитель не исчезает после одного курса лечения, рекомендуют провести повторный курс лечения. Если после повторных курсов бактерионосительство не прекращается, показана двусторонняя тонзиллэктомия.

Лечение дифтерии. При подозрении на дифтерию необходима экстренная госпитализация. Главное в лечении — нейтрализация дифте-

рийного токсина антитоксической противодифтерийной сывороткой в ранние сроки. Для этого используют отечественную сыворотку диаферм♠. Перед введением первой лечебной дозы делают внутрикожную пробу на чувствительность, инъецируя 0,1 мл разведенной 1÷100 сыворотки, затем вводят полную лечебную дозу. При токсических формах половину лечебной дозы вводят внутримышечно, а другую половину — внутривенно. Внутривенное введение допускают лишь в тех случаях, когда ранее пациент не получал противодифтерийной лошадиной сыворотки.

Лечение дифтерии легкой формы ограничивают, как правило, серотерапией. При токсических формах лечение носит комбинированный характер, то есть лечение сывороткой сочетают с дезинтоксикационной терапией (внутривенным введением 5–10% раствора альбумина, декстрана, гемодеза♠, 10% глюкозы♠), витаминотерапией (витаминами С, B_1, B_6, кокарбоксилазой), дегидратацией (фуросемидом, маннитолом), дезагрегацией и антикоагулянтами (пентоксифиллином, гепарином натрия, никотиновой кислотой), гормонотерапией (гидрокортизоном, мазипредоном), с препаратами антихолинэстеразного действия (метилсульфатом неостигмина, галантамином).

Оперативное лечение — трахеостомию при дифтерии гортани проводят детям при II стадии крупа, взрослым при декомпенсированном стенозе гортани.

Профилактика. Дифтерию относят к управляемой инфекции. Выработку защитных механизмов против дифтерии начинают с трехмесячного возраста серией прививок дифтерийным анатоксином, входящим в состав комбинированных препаратов АКДС, АДС-н, АДС-м. Ревакцинацию проводят в 1 год, затем перед поступлением в школу. Последующие ревакцинации осуществляют в возрасте 16 лет и каждые 10 лет.

Если незащищенный (неиммунизированный) человек имел контакт с больным дифтерией, следует либо ввести 3000 ЕД противодифтерийной лошадиной сыворотки внутримышечно после пробы на чувствительность и через 6 нед провести активную иммунизацию сывороткой, либо первую серию прививок с последующей консультацией инфекциониста. Если в очаг инфекции попал ранее иммунизированный человек, достаточно провести ревакцинацию.

Ликвидировать эпидемию дифтерии можно только при условии, если 95% населения защищены, то есть имеют в организме антитоксические антитела, поэтому долг каждого гражданина — сделать прививку против дифтерии.

12.6. ПОРАЖЕНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ СПИДЕ

Конец XX в. ознаменовала глобальная эпидемия нового инфекционного заболевания, буквально потрясшего человечество. Синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД) распространился во всем мире, поражает людей всех рас и национальностей. Это болезнь со смертельным исходом в 100% случаев.

Началом эпидемии СПИДа принято считать 1981 г., когда две группы американских врачей из Нью-Йорка и Лос-Анджелеса сообщили о необычной клинической картине заболеваний у 5 молодых взаимосвязанных мужчин-гомосексуалистов. Этиологическим инфекционным агентом СПИДа служит ретровирус, обозначенный как вирус иммунодефицита человеческий (ВИЧ). Его первооткрыватели — Роберт Галло (США) и Люк Монтанье (Франция).

В настоящее время случаи инфицирования отмечены среди всех слоев населения.

К группам риска относят:

1) гомосексуальных и бисексуальных мужчиных (43%);

2) наркоманов, использующих наркотики внутривенно (31%);

3) гетеросексуалов (10%);

4) реципиентов крови и ее компонентов, трансплантируемых органов (2%);

5) больных гемофилией (1%).

Период времени между заражением и появлением клинических симптомов (бессимптомная стадия) варьирует у разных людей. В этот период защитные системы организма эффективно сдерживают репродукцию возбудителя. В среднем между определением в крови антител, специфичных к ВИЧ, как признака данной инфекции в организме и развитием клинических симптомокомплексов СПИДа проходит 10–15 лет. Однако возможно развитие заболевания уже в первые 3 года.

Патогенез СПИДа связан с нарушением клеточного и гуморального иммунитета. ВИЧ поражает субпопуляцию Т-хелперов. Кроме этих Т-лимфоцитов, страдают и другие лимфоидные клетки, макрофаги, а также клетки нервной системы.

Клиническая картина СПИДа многообразна, характеризуется развитием инфекционных и опухолевых процессов. Развитие патологических изменений квалифицируют по периодам.

Инкубационный период протекает обычно бессимптомно. Через 2–4 нед после инфицирования у 30–50% больных развивается

картина первичной ВИЧ-инфекции. Клиника острого начала ВИЧ-инфекции обычно неспецифична, напоминает грипп или инфекционный мононуклеоз и неотличима от них при физикальном обследовании больного. Характерны повышение температуры до 38–39,5 °С, ангина, увеличение лимфатических узлов, гепато- и спленомегалия, артралгия, миалгия, диарея. В этот период у больного отмечают лимфопению, иногда тромбоцитопению. Признаки ВИЧ-инфекции обычно быстро проходят, лишь у некоторых больных остается генерализованная лимфаденопатия.

Латентный период характеризуется появлением в крови антител к ВИЧ, титры их постепенно возрастают. Увеличиваются лимфатические узлы, в большей степени задние шейные, затылочные и ретромандибулярные. В течение длительного времени генерализованная лимфаденопатия может быть единственным симптомом заболевания.

Дальнейшее прогрессирование СПИДа характеризуется бурным развитием оппортунистической инфекции и онкологической патологии. Оппортунистической называют инфекцию, возбудитель которой — условно-патогенный микроорганизм, не представляющий угрозы для лиц с нормальной иммунной системой, но вызывающий тяжелейшее поражение в условиях иммунного дефицита. Переход ВИЧ-инфекции в клинически развернутое заболевание в течение первых 5 лет отмечают у каждого третьего зараженного.

Крайне тяжелая оппортунистическая инфекция при СПИДе — *пневмоцистная интерстициальная пневмония*, развивающаяся на фоне резкого подавления иммунной системы организма. Пневмоцистоз легких поражает до $^{2}/_{3}$ больных СПИДом, гораздо реже возможно также поражение среднего уха.

Важным критерием СПИДа служит развившаяся при отсутствии других причин иммунодепрессии и длящаяся более 1 мес *герпетическая инфекция*, поражающая слизистую оболочку полости рта и глотки, кожу. Чаще наблюдают простой герпес, реже — опоясывающий лишай. Простой герпес, начавшись с высыпаний на лице (например, лабильная форма), может приобретать диссеминированный характер.

Опоясывающий лишай может развиться в виде *herpes zoster oticus* с герпетическими высыпаниями в наружном слуховом проходе, резкими болями пораженной половины лица, поражением VII и VIII черепных нервов (реже — V, X и XI).

У больных СПИДом отмечают так называемую *волосатую лейкоплакию* с типичной локализацией по краю языка, на слизистой оболочке щек, в виде утолщенной слизистой оболочки белого цве-

та с неровной сморщенной поверхностью. Возбудители — вирусы Эпстайна–Барр или папилломавирусы.

Цитомегаловирусная инфекция приводит к развитию у больных СПИДом эзофагита, колита, гастрита, энтерита. Наряду с желудочно-кишечным трактом цитомегаловирус поражает также глаза (хориоретинит), центральную нервную систему (энцефалит), легкие (пневмонии).

Характерные особенности данной патологии — отсутствие должного эффекта от проводимого лечения, переход синуита или отита в хроническую стадию с частыми обострениями. Нередко у больных СПИДом развиваются фурункулы и карбункулы с локализацией в области головы и шеи. Течение воспалительного процесса обычно длительное, лечение малорезультативное.

Опухолевые симптомы СПИДа выявляют у $^1/_5$ больных. Чаще всего обнаруживают саркому Капоши — злокачественную опухоль кровеносных сосудов. На коже головы и шеи появляются красные или гиперпигментированные пятна, которые в дальнейшем сначала трансформируются в папулы и бляшки, а затем сливаются и образуют инфильтраты. Образование локализуется чаще в области ушных раковин и заушных складок, в полости рта на твердом и мягком нёбе, на слизистой оболочке щек, на миндалинах, в гортани, что сопровождается осиплостью. При локализации узлов саркомы Капоши на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта частым симптомом бывают кровотечения.

Методы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции основаны на определении специфических анти-ВИЧ антител в биологических жидкостях организма.

Лечение СПИДа в настоящее время только паллиативное и симптоматическое, позволяющее облегчить страдания и продлить срок жизни больного. Основу составляют специфические противовирусные (в том числе антиретровирусные) препараты: зидовудин (ретровир*), диданозин (видекс*), ацикловир (зовиракс*), интерферон альфа и др. Применяют также разнообразные средства для лечения оппортунистических инфекций, заболеваний крови, опухолей и т.д. Лечение пациентов со СПИДом позволяет продлить срок их жизни после начала клинической манифестации в среднем до 2 лет. Без лечения средний срок выживания после клинической манифестации составляет 6 мес.

Следует отметить, что частота и многообразие клинических проявлений СПИДа требуют от врачей высокой бдительности в отноше-

нии его своевременной диагностики, которая служит одним из барьеров на пути распространения этого заболевания.

Контрольные вопросы

1. Часто ли бывает первичное поражение туберкулезом ЛОР-органов?
2. Назовите возбудителя склеромы.
3. Какие стадии различают в течении склеромы верхних дыхательных путей?
4. Чем отличается поражение перегородки носа при туберкулезе и при сифилисе?
5. Назовите классическую триаду клинических признаков, характеризующих гранулематоз Вегенера.
6. Как выражена клиническая картина первичного ВИЧ-инфицирования, и в какие сроки появляются его симптомы?
7. Что такое оппортунистическая инфекция?

ТЕСТЫ

Нос

1. Соустье верхнечелюстной пазухи открывается:

а) в верхний носовой ход;

б) средний носовой ход;

в) нижний носовой ход;

г) общий носовой ход.

2. Методом осмотра полости носа служит:

а) риноскопия;

б) ларингоскопия;

в) отоскопия;

г) фарингоскопия.

3. Инородное тело полости носа удаляют:

а) промыванием струей воды;

б) пинцетом;

в) специальным крючком;

г) проталкиванием в носоглотку.

4. Больному с переломом костей носа и наружной деформацией носа назначают:

а) вливание сосудосуживающих капель в нос;

б) репозицию костей носа в течение первых 7 сут с момента травмы;

в) репозицию костей носа через 10–20 сут с момента травмы;

г) заднюю тампонаду носа.

5. Больному с нагноившейся гематомой перегородки носа назначают:

а) тугую тампонаду носа;

б) холод местно;

в) пункцию гематомы, гемостатическую терапию;

г) вскрытие гематомы, антибактериальнуютерапию.

6. Больному с искривлением перегородки носа назначают:

а) сосудосуживающие капли в нос;

б) антибактериальную терапию;

в) пальцевую репозицию костей носа;

г) хирургическое лечение — подслизистую резекцию перегородки носа.

7. Больного с фурункулом преддверия носа и реактивными явлениями необходимо госпитализировать:

а) в ЛОР-отделение;
б) челюстно-лицевое отделение;
в) инфекционное отделение;
г) отделение гнойной хирургии.

8. Симптомом острого гнойного гайморо-этмоидита служит:
а) полоска гноя в среднем носовом ходе;
б) ограничение движения нижней челюсти;
в) припухлость век;
г) сухость в носу.

9. Для остановки носового кровотечения используют все методы, кроме:
а) передней тампонады носа;
б) задней тампонады носа;
в) сосудосуживающих средств;
г) гемостатической терапии.

10. Больным с гнойным гайморо-этмоидитом показано все, кроме:
а) пункции верхнечелюстной пазухи;
б) сосудосуживающих средств;
в) холода местно;
г) антибактериальной терапии.

Глотка

11. Гипертрофией глоточной миндалины называют:
а) аденоидит;
б) хронический гипертрофический ринит;
в) ангину;
г) аденоидные вегетации.

12. Паратонзиллярный абсцесс развивается как осложнение:
а) вульгарной ангины;
б) папилломы нёбной дужки;
в) искривления перегородки носа;
г) гипертрофии нёбного язычка.

13. К банальным ангинам относят следующий перечень форм ангин:
а) лакунарную, фолликулярную, катаральную;
б) ангину Симановского–Венсана;
в) герпетическую, катаральную, фолликулярную;
г) катаральную ангину, некротическую, лакунарную.

14. Для простой формы хронического тонзиллита характерны следующие симптомы:

а) увеличение печени, селезенки, подчелюстных и паховых лимфатических узлов;

б) паратонзиллярные абсцессы в анамнезе;

в) ангины в анамнезе, дискомфорт в горле;

г) сопряженные заболевания сердца, почек, суставов.

15. Для токсико-аллергической формы II хронического тонзиллита наиболее характерны следующие симптомы:

а) увеличение (гипертрофия) нёбных миндалин;

б) паратонзиллярные абсцессы в анамнезе, сопряженные заболевания сердца, почек, суставов;

в) увеличение печени, селезенки, подчелюстных и паховых лимфатических узлов;

г) частые простуды.

16. Для ангины при инфекционном мононуклеозе характерны следующие признаки, кроме:

а) увеличения печени, селезенки, подчелюстных и паховых лимфатических узлов;

б) высокой (фебрильной) температуры тела;

в) течения заболевания более 7 сут;

г) грязно-серых налетов на нёбных миндалинах, выходящих за пределы нёбных дужек, оставляющих при снятии шпателем эрозивную поверхность.

17. При токсико-аллергической форме хронического тонзиллита II степени больному необходимо следующие лечение:

а) промывание лакун миндалин;

б) двусторонняя тонзиллотомия;

в) двусторонняя тонзиллэктомия;

г) антибиотикотерапия.

18. Для лечения банальной ангины необходимо назначить больному:

а) обильное питье;

б) антибиотикотерапию;

в) обильное полоскание горла травяными отварами;

г) УВЧ на подчелюстную область.

19. Для поражения глотки при дифтерии характерно:

а) одностороннее выбухание нёбной миндалины и нёбных дужек;

б) увеличение нёбных миндалин;

в) грязно-серые налеты на нёбных миндалинах, выходящих за пределы нёбных дужек, с трудом снимаемые шпателем и оставляющие эрозивную поверхность;

г) отек, гиперемия нёбных миндалин, бело-желтые налеты в лакунах, легко снимающиеся шпателем.

20. Осмотр ротоглотки называют:

а) гипофарингоскопией;

б) эпифарингоскопией;

в) мезофарингоскопией;

г) ороскопией.

Гортань

21. К гортани относят следующие анатомические образования:

а) надгортанник, грушевидные синусы, валекулы;

б) корень языка, голосовые и вестибулярные складки, надгортанник;

в) надгортанник, голосовые, вестибулярные и черпалонадгортанные складки;

г) валлекулы, голосовые складки.

22. Для острого катарального ларингита характерно все, кроме:

а) сухого лающего кашля;

б) осиплости;

в) отека подголосового пространства;

г) гиперемии слизистой оболочки гортани, голосовых складок.

23. Для острого трахеита характерны следующие признаки:

а) сухой кашель, боль за грудиной;

б) затруднение при вдохе;

в) боли в горле с одной стороны, усиливающиеся при глотании;

г) сухость в горле.

24. Ложный круп — это:

а) дифтерия гортани;

б) острый катаральный ларингит;

в) подскладочный ларингит;

г) рак гортани.

25. При аллергическом отеке гортани необходимо назначить все, кроме:

а) антигистаминных препаратов;

б) антибактериальных препаратов;

в) глюкокортикоидов;

г) 10% глюконата кальция.

26. Для стадии компенсации стеноза гортани характерны следующие признаки:

а) стридор;

б) ширина голосовой щели равна 6–7 мм;

в) ширина голосовой щели равна 2–3 мм;

г) ширина голосовой щели равна 4–5 мм.

27. Для стадии субкомпенсации стеноза гортани характерно все, кроме:

а) инспираторной одышки;

б) ширины голосовой щели, равной 4–5 мм;

в) остановки дыхания;

г) втяжения межреберных промежутков, мягких тканей яремной, над- и подключичных ямок.

28. У больного с инородным телом пищевода наблюдают следующие симптомы, кроме:

а) «слюнных озер» в грушевидных карманах;

б) нарушения проходимости пищи, невозможности проглотить твердую пищу;

в) боли при глотании за грудиной;

г) нарушения носового дыхания.

29. При декомпенсированной стадии острого стеноза гортани необходимо срочно применить:

а) вливание в гортань;

б) трахеостомию;

в) коникотомию;

г) антибактериальные средства.

30. При асфиксии больному срочно показана:

а) трахеостомия;

б) коникотомия;

в) дестенозирующая терапия;

г) трахеотомия.

Ухо

31. К среднему уху относят следующие анатомические образования:

а) барабанную полость, евстахиеву (слуховую) трубу, вход в пещеру, пещеру сосцевидного отростка, воздухоносные ячейки сосцевидного отростка;

б) наружный слуховой проход, барабанную полость, пещеру сосцевидного отростка, воздухоносные ячейки сосцевидного отростка;

в) барабанную полость со слуховыми косточками;

г) барабанную полость, евстахиеву трубу.

32. Для катарального среднего отита у взрослого характерны следующие симптомы:

а) зуд в ухе, снижение слуха;

б) боль при надавливании на козелок, серозные выделения из уха;

в) боль в ухе, снижение слуха;

г) гнойные выделения из уха, снижение слуха.

33. Для перфоративной стадии острого гнойного среднего отита у взрослых характерны следующие симптомы:

а) боль в ухе, снижение слуха, гнойные выделения из уха;

б) снижение слуха, гнойные выделения из уха;

в) зуд в ухе, боль при пальпации козелка;

г) головная боль, головокружение, снижение слуха.

34. Боль при пальпации козелка у маленьких детей служит симптомом:

а) острого среднего катарального или доперфоративного острого гнойного среднего отита;

б) острого диффузного наружного отита;

в) острого мастоидита.

35. Нарушение слуха по типу ухудшения звуковосприятия характерно:

а) для ограниченного наружного отита;

б) серной пробки;

в) нейросенсорной тугоухости;

г) острого среднего катарального отита.

36. Для удаления серной пробки у больного, не страдающего гнойным средним отитом, можно применить следующие методы, кроме:

а) удаления серной пробки пинцетом;

б) удаления серной пробки промыванием с помощью шприца Жане водой температурой 37 °С;

в) удаления серной пробки промыванием с помощью шприца Жане водой комнатной температуры;

г) удаления серной пробки ушным зондом–крючком.

37. Больному с острым гнойным средним отитом (в перфоративную стадию) необходимо назначить все, кроме:

а) оберегания ухо от попадания воды;

б) антибактериальной терапии;

в) промывания уха теплой водой;

г) ушных капель.

38. Появление головокружения у больного гнойным средним отитом свидетельствует о развитии:

а) болезни Меньера;
б) лабиринтита;
в) менингита;
г) мастоидита.

39. Появление ригидности затылочных мышц, мучительных головных болей, помутнения сознания у больного с острым или хроническим гнойным средним отитом свидетельствует о развитии:
а) отогенного менингита;
б) отогенного лабиринтита;
в) инсульта;
г) абсцесса мозжечка.

40. При появлении у больного с острым или хроническим гнойным средним отитом менингиальных симптомов необходимо:
а) госпитализировать больного в ЛОР-стационар;
б) назначить постельный режим;
в) назначить антибактериальную терапию;
г) назначить дезентоксикационную терапию.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ

1. б	11. г	21. в	31. а
2. а	12. а	22. в	32. в
3. б	13. а	23. а	33. б
4. б	14. в	24. в	34. а
5. г	15. б	25. б	35. в
6. г	16. г	26. б	36. в
7. а	17. в	27. в	37. в
8. а	18. б	28. г	38. б
9. в	19. в	29. б	39. а
10. в	20. в	30. б	40. а

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абсцесс(ы)
- – внутримозговой 259
- – внутричерепной 120, 131, 259
- – гортани 175
- – интратонзиллярный 139, 140, 143
- – лобной доли мозга 266
- – носовой перегородки 109, 110
- – окологлоточный (парафарингеальный) 150
- – орбиты 120
- – ретрофарингеальный 149
- – субдуральный 259
- – субпериостальный 118, 219
- – экстрадуральный 118, 258

Аденотомия 216, 225

Ангина
- – агранулоцитарная 141, 152
- – боковых валиков 145
- – герпетическая 139, 143
- – гортанная 180
- – грибковая 145
- – катаральная 139–141, 153
- – лакунарная 139, 141, 153, 301
- – моноцитарная 151
- – нёбных миндалин 138, 145
- – носоглоточной миндалины 145
- – тубарной миндалины 147
- – тубарных миндалин 145
- – фибринозная 139, 141
- – флегмонозная 139, 143, 301
- – фолликулярная 139–141, 301
- – язвенно-некротическая 139, 144, 301
- – язычной миндалины 146

Ангиома
- – глотки 271, 273
- – гортани 274, 276

Аномалии наружного носа врожденные 87

Аносмия 66, 99, 100, 106, 270

Антрит 221, 222

Арахноидит 254, 261
- – риногенный 265

Аудиометрия
- – речевая 80
- – тональная 80

Аутогемотерапия 90, 176, 199, 200

Афазия
- – амнестическая 260
- – моторная 260
- – сенсорная 260

Афония 181, 186, 193, 275, 283

Аэроотит 218

Б

Болезнь Меньера 237

В

Воспаление
- – верхнечелюстной пазухи 120

– наружного слухового прохода разлитое 199
– рожистое наружного носа 92
– рожистое наружного уха 195
– среднего уха острое 207
Вправление костей носа 117

Г

Гайморит
– аллергический 120
– гнойно-полипозный 120, 122
– казеозный 120, 122
– катаральный 120
– некротический 120, 122
– одонтогенный 121
– озенозный 120
– острый 119, 125
– полипозный 120, 122
– пристеночно-гиперпластический 120, 122
– серозный 120
– холестеатомный 120, 122
– хронический 121
Гематома носовой перегородки 109
Гемианопсия 260
Гемисинуит 118
Гиперкератоз миндалин 138
Гиперосмия 106
Гипертрофия
– лимфаденоидной ткани глотки 136
– нёбных миндалин 162
Гипосмия 66, 99
Гнусавость закрытая 100

Д

Деформации перегородки носа 108
Дифтерия
– глотки 144, 299
– гортани 299
– носа 299

Е

Евстахиит 100, 204

И

Инородные тела
– бронхов 191
– глотки 164
– гортани 191
– наружного слухового прохода 249
– пищевода 169
– полости носа 107
– трахеи 191

К

Какосмия 106
Карцинома
– глотки 280
Кисты
– верхнечелюстной пазухи 121
– глотки 271, 273
– гортани 275
Кровотечение
– аррозивное 148
– из уха 248
– носовое 110, 112
Круп ложный 179

Л

Лабиринтит
– гематогенный 230
– гнойный 258
– диффузный 231
– менингогенный 230
– ограниченный 231
– острый 232

– тимпаногенный 230
– травматический 230
Ларингит
– подскладочный 179
– флегмонозный 174
– хронический атрофический 182
– хронический гиперпластический 181
– хронический катаральный 180
Лейкоплакия 281
– волосатая 305
Лептоменингит 130, 264, 265
Лимфаденит регионарный 121, 135

М

Мастоидит 218–220, 258
– у детей 221
Медиастинит 148, 150, 169
Мезотимпанит
– хронический 224
– гнойный 223
Мезофарингит 134
Менингит
– отогенный 255, 257
– риногенный гнойный 265
– серозный 143, 152

Н

Назофарингит острый 98
Невринома преддверно-улиткового нерва 277
Неврозы глотки 167
Невромы
– носа и пазух 270

О

Ожоги
– глотки 170
– гортани 192
– носа 93
Озена 102
Опухоль(и)
– гломусная 276
– полости носа доброкачественные 270
Остеомы
– носа и пазух 270
– уха 276
Остеомы носа и пазух 271
Отгематома 242
Отит
– адгезивный 215
– гнойный хронический средний 197
– гриппозный 210, 214
– наружный 214
– некротический 215
– острый средний 147, 197, 204, 206
– острый средний у детей 213
– фиброзирующий средний 217
Отморожение носа 93
Отомикоз 200
Отосклероз 239

П

Пансинуит 118
Папилломы
– глотки 271
– гортани 275
– носа 270
– уха 276
Паралич
– нерва возвратного 188
лицевого 245, 291

– отводящего нерва глаза 223
Парастезии глотки 167
Паратонзиллит 147
Пахименингит 228, 259, 264
Перелом
– основания черепа 45, 116, 245, 265
– пирамиды височной кости 230, 244
Перфорация
– барабанной перепонки 203, 207, 208, 209, 212, 214
– носовой перегородки 110, 288, 297
Петрозит 213, 220, 222, 261
Полип(ы)
– волосатый 271
– кровоточащий 270
Полисинуит 118
Пробка серная 202

Р
Рак
– гортани 281
– носа 278
Ранения глотки 165
Ринит
– аллергический 103
– нейровегетативный 103
– острый 94
– хронический 98
Ринолиты 108
Ринофарингит острый катаральный 94, 95
Ринофима 92

С
Саркома
– глотки 280
– гортани 284
– Капоши 306
– носа 278
– среднего уха 285
Синехии полости носа 109
Синуит аллергический 129
Синустромбоз 208, 229, 254, 259, 262
Сифилис
– глотки 294
– гортани 295
– носа 102, 292
– уха 296
Склерома верхних дыхательных путей 291
Сфеноидит 118, 128, 265

Т
Тимпаносклероз 217
Тонзиллит
– гипертрофический 162
– хронический 91, 139, 146, 154, 158, 160, 161, 167
классификация 155
Травма(ы)
– гортани закрытые 189
– гортани открытые 189
– носа 116
– околоносовых пазух 130
– пищевода огнестрельные 168
– пищевода резаные 168
– уха
акустическая 246
механические 242
термические 245
химические 245
Тромбоз пещеристого синуса 267
Туберкулез
– глотки 288

– гортани 289
– носа 287
– среднего уха 290
Тугоухость 209, 215–217, 219, 239, 247, 250
– нейросенсорная 233

Ф
Фарингит
– атрофический 135
– гипертрофический 136
– гранулезный 136
– хронический 135
Фиброма
– глотки 272
– гортани 274
– носа 271
Фронтит 99, 117, 265
– острый 123
– хронический 124
Фурункул
– наружного слухового прохода 196, 198
– носа 88, 266, 293

Х
Холестеатома
– уха 226, 227
Хондроперихондрит гортани 176

Э
Эзофагит 169, 306
Экзема
– наружного уха 197
– носа 91
Эпитимпанит хронический гнойный 223, 227
Этмоидит 99, 117, 123–125
– хронический 127

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ учебников, учебных пособий, атласов, руководств для врачей, лучших переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами. Тел.: (495) 921-39-07.

Учебное издание

Пальчун Владимир Тимофеевич

Болезни уха, горла и носа

Зав. редакцией *О.В. Кириллова*
Выпускающий редактор *Е.А. Савчук*
Корректор *А.А. Смоленникова*
Подготовка оригинал-макета *Е.Л. Гутник*

Подписано в печать 29.12.09. Формат 60×90 $^{1}/_{16}$. Бумага офсетная.
Печ. л. 20. Тираж 2000 экз. Заказ № 41

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119021, Москва, ул. Россолимо, 4,
тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-47,
e-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в ППП «Типография "Наука"».
121099, Москва, Шубинский пер., 6.

ISBN 978-5-9704-1556-6